

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

531
N

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 18 Juillet 1898, à 1 heure.

Par JULES LÉVY

Né à Belfort (Haut-Rhin), le 23 février 1871

Premier interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE

L'ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE

SPLÉNOMÉGALIQUE

Président : M. HAYEM, professeur.

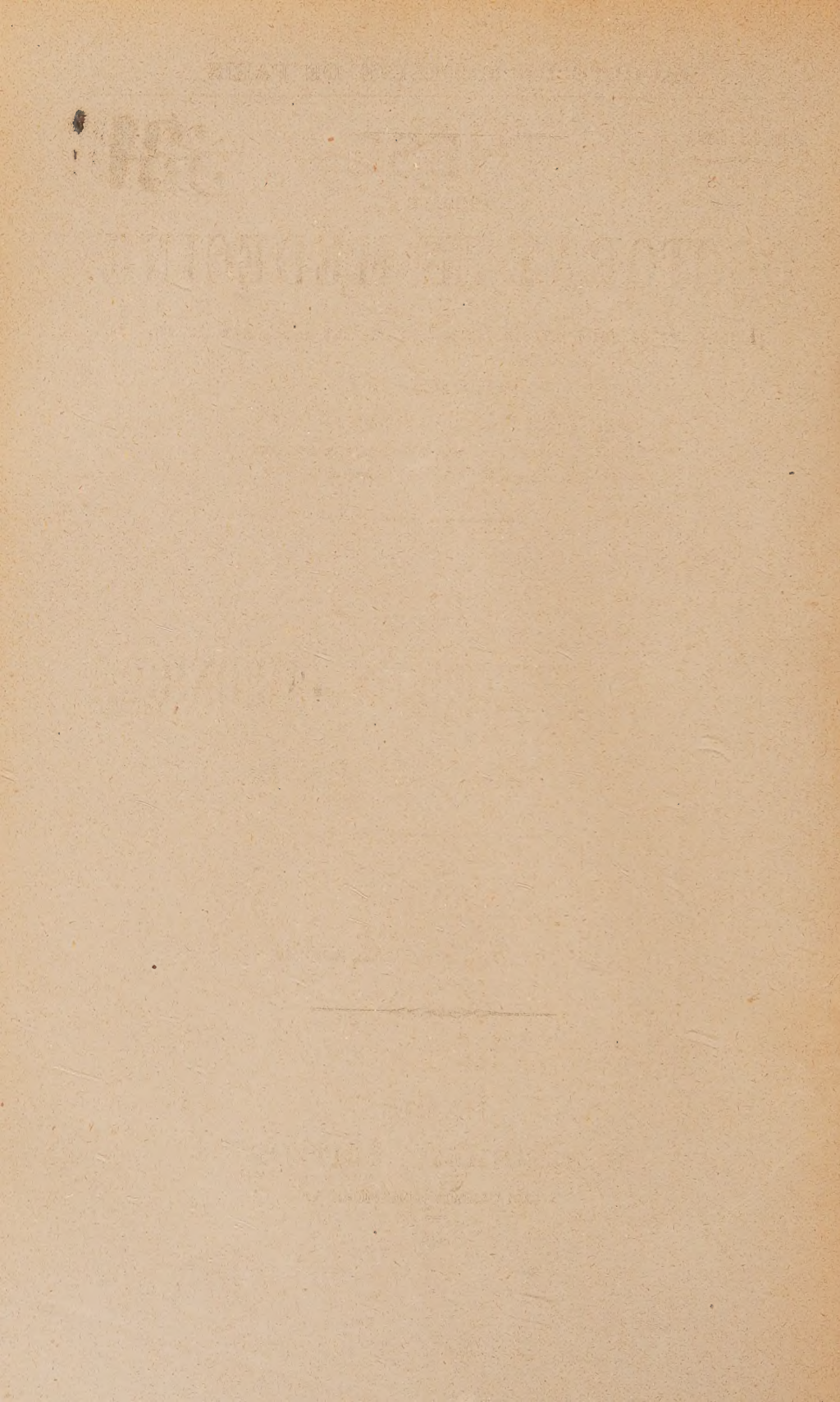
Juges { MM. TILLAUX, professeur.
TUFFIER et WIDAL, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N° 331

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 18 Juillet 1898, à 1 heure.

Par JULES LÉVY

Né à Belfort (Haut-Rhin), le 23 février 1871

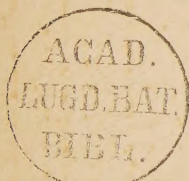
Premier interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE

L'ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE

SPLÉNOMÉGALIQUE



Président : M. HAYEM, professeur.

Juges { MM. TILLAUX, professeur.
TUFFIER et WIDAL, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS-DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT	MÉNÉTRIÉR.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILLES de la TOURETTE.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef des	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	travaux anatomiques	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à l'auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON ONCLE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. GAUCHER, NÉLATON, GÉRARD-MARCHANT,
NETTER, THOINOT, LE GENDRE, GALLIARD,
WALTHER, PAUL TISSIER

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HAYEM

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

DE

L'ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE

SPLÉNOMÉGALIQUE

INTRODUCTION

Au cours de l'année que nous avons eu l'honneur de passer dans le service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'ictère chronique dont l'étude, faite avec le plus grand soin, a permis à notre Maître de les regarder comme une variété spéciale d'ictère chronique, ayant une symptomatologie, une évolution particulières, une pathogénie que l'on peut facilement concevoir d'après ce que nous savons aujourd'hui sur la pathologie de la glande hépatique.

Assurément il nous manque le contrôle de l'anatomie pathologique, mais nous nous trouvons surtout en présence d'une individualité clinique, pour laquelle ce contrôle, intéressant d'ailleurs, ne nous paraît nullement indispensable.

Nous commencerons par l'exposé de nos observations ; discutant ensuite le diagnostic que l'on est en droit de porter, nous montrerons qu'il n'est guère possible de les classer dans le cadre des variétés d'ictère actuellement connues, qu'il est plus légitime au contraire de les considérer comme rentrant dans une variété différente dont il nous sera facile de montrer la place dans la grande famille des ictères.

Mais, auparavant, fidèle à la tradition, nous tenons, arrivé à la fin de nos études médicales, à remercier tous ceux auprès desquels nous avons appris à soigner des malades. Nous remercions surtout nos anciens chefs pour la confiance qu'ils nous ont toujours témoignée, pour l'initiative qu'ils nous ont laissé prendre.

Notre rang de 2^{me} interne provisoire nous a valu l'honneur, et, nous pouvons le dire, le bonheur d'être l'élève de M. le professeur Hayem. C'est dans son service que nous avons appris combien sont utiles, pour l'étude complète d'un malade, l'examen du sang, l'examen du suc gastrique, l'examen des urines. Nous nous y sommes bien pénétré de cette idée que le médecin peut devenir, et devient, hélas, trop souvent, nuisible au patient toutes les fois que, sans nécessité absolue, il lui fait prendre des médicaments par la voie buccale.

En un mot, nous croyons y avoir appris ce qu'un médecin doit faire et ce qu'il doit éviter.

Cela ne fut pas suffisant pour nos juges d'internat. Et malgré notre passé hospitalier, malgré nos titres antérieurement acquis, ils nous classèrent cette fois 1^{er} interne provisoire !

Nous avons pu ainsi devenir l'élève de M. le Dr Walther; comme chirurgien et comme homme nous n'aurions pu mieux trouver. Habile opérateur, doublé d'un clinicien, il est un de ceux à qui on n'hésite pas à confier « sa guenille ». Il n'a que des amis. Puisse-t-il avoir des imitateurs !

Digitized by the Internet Archive
in 2026

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Auguste M..., âgé de 38 ans, marchand ambulant, entré le 14 janvier 1898, salle Béhier, n° 30 bis.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans d'une maladie de cœur, mère morte à 72 ans d'une hernie étranglée. Deux frères tués en 1870. Une sœur morte à 8 ans, cause inconnue.

Femme bien portante.

3 enfants morts, l'un mort-né, un autre de brûlures, un 3^e de bronchite.

3 enfants vivants et bien portants, sauf un qui a une déviation de la colonne vertébrale.

Antécédents personnels. — Né à Paris ; à l'âge de 18 mois, il part dans le Sud algérien où il demeure jusqu'à l'âge de 10 ans. Pendant son séjour il n'a eu que la rougeole à 4 ans et quelques maux d'yeux. A l'âge de 10 ans il revient en France qu'il ne quitte plus.

Pendant son séjour en Algérie, il n'a pas eu de malaria, mais, après son retour, comme cela se voit parfois, il a été pris de fièvres intermittentes à 3 reprises différentes, à 12 ans (1872), à 15 ans (1875), à 18 ans (1878). En 1875, il entre à la Pitié dans le service de M. Dumontpallier pour ses accès de fièvre, accès survenant le soir vers 5 heures et durant de 5 à 6 heures. Le malade ne peut dire s'il a eu de l'ictère à ce moment. Il reste 3 mois à l'hôpital.

Ces accès ont été plusieurs fois accompagnés de diarrhée dysentérique : ce n'était pas la dysenterie vraie des pays chauds, mais la diarrhée est restée chronique.

En 1895, fièvre typhoïde qui évolue normalement. Mais dans la

convalescence de cette maladie, il est devenu, pour la 1^{re} fois, ictérique, *sans crises douloureuses*; à partir de cette époque, c'est-à-dire depuis 19 ans, l'ictère ne l'a plus quitté.

En janvier 1889, le malade entre pour la 1^{re} fois dans le service de M. Hayem. Il présentait un subictère assez marqué.

Les selles sont abondantes (jusqu'à 12 garde-robes par jour), liquides, diarrhéiques, colorées, souvent bilieuses. Les urines contenaient exclusivement de l'urobiline. Le sérum sanguin donnait la réaction de Gmelin.

Le foie est à peine hypertrophié.

La rate est *très augmentée de volume*.

Il existe un degré notable d'anémie.

Traitement : Lait, lavages d'estomac.

Six semaines après le malade est très amélioré.

En 1892, il séjourne à l'hôpital du 23 mai au 4 juin.

En 1896, du 30 janvier au 7 mars.

En 1898, il rentre le 14 janvier.

Maintenu sans cesse en observation, on note que, depuis 1886, il est resté sensiblement dans le même état, mais il a eu à diverses reprises des poussées d'ictère biliphéique plus ou moins intenses, plus ou moins prolongées.

La diarrhée a fini par cesser en 1894-95, pour être remplacée par de la constipation. Les plus fortes poussées d'ictère se sont accompagnées de tuméfactions du foie et d'hypertrophie marquée de la rate.

Après ces paroxysmes, le foie reprenait un volume normal, mais la rate s'hypertrophiait peu à peu et, en même temps, s'indurait d'une façon manifeste. Une seule fois, pendant l'une de ces crises, le malade a éprouvé quelques douleurs dans la région hépatique. Une seule fois également les garde-robes ont été décolorées, mais d'une manière toute passagère.

A aucun moment M. Hayem n'a observé de fièvre, sauf à l'occasion d'une amygdalite aiguë. Jamais le malade n'a eu de signes nets de coliques hépatiques ni de tuméfaction de la vésicule biliaire.

L'examen du suc gastrique, pratiqué à plusieurs reprises, a permis de trouver chaque fois une hyperpepsie modérée.

Entre temps, est survenue une otite gauche suppurée. L'écoulement a persisté pendant près de 10 ans, entraînant à sa suite une surdité assez marquée. Depuis 1893 la surdité existe également à droite, mais elle n'est pas absolue.

État actuel, 18 janvier 1898.

Bien que son affection date de dix-neuf ans, sa santé générale est relativement bien conservée.

C'est un homme qui présente tous les caractères de l'infantilisme : il est de petite taille, d'aspect un peu chétif, mais non cachectique, non œdématisé,

Les téguments et les muqueuses ont une *teinte légèrement subictérique*; la coloration est surtout marquée aux conjonctives. Les muqueuses sont décolorées : l'examen du sang montre une *anémie du 3^e degré* avec altérations chlorotiques du sang, comme dans toutes les anémies de longue durée.

Cœur normal. Léger souffle systolique à la pointe sans irradiation.

Pouls régulier, 68.

Pas de frémissement dans les veines jugulaires.

Le malade n'a jamais eu de grandes crises douloureuses, n'a jamais souffert de l'estomac; cependant, le mois dernier, il a éprouvé quelques malaises gastriques, une sensation de plénitude et de pesanteur, des aigreurs après le repas. Il venait de manger à contre-cœur et a dû se faire vomir.

Le rein droit est légèrement abaissé, ce qui est fréquent en cas de gastropathie ancienne accompagnée à une certaine époque de dilatation d'estomac et de poussées congestives du côté du foie.

Actuellement le *foie* ne déborde les fausses côtes que de 4 ou 5 centim. au plus. Il est bien lisse, souple, non résistant, non induré.

La *rate*, au contraire, est fortement hypertrophiée. A plusieurs reprises, le professeur Hayem a observé, dans la région splénique,

une tuméfaction visible à la simple inspection. Actuellement encore, loin de toute poussée d'ictère, la rate fait une saillie très nette, surtout quand le malade est dans le décubitus latéral droit.

La rate mesure de 15 à 20 centimètres de haut sur 10 à 12 de large. Elle est devenue *scléreuse, dure, ligneuse*.

Le malade autrefois avait présenté quelques signes de bronchite faisant craindre l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, mais on ne trouva jamais de bacilles de Koch dans les crachats. Aujourd'hui il n'y a pas de toux, une expectoration sans importance, et à l'auscultation quelques râles muqueux aux deux bases.

Le malade se sent moins fatigué, moins déprimé depuis qu'il n'a plus de diarrhée. Il a de petites hémorroïdes qui saignent de temps en temps.

La peau présente quelques lésions de grattage provoquées par les démangeaisons. Celles-ci ont été beaucoup plus violentes au moment des crises paroxystiques.

Les *urines* sont très urobiliques, non albumineuses, et ne donnent pas la réaction de Gmelin. Cette réaction se produit au contraire avec une très grande netteté dans le sérum sanguin.

Examen du suc gastrique, 28 mars 1892 :

Liquide assez abondant, bilieux, émulsionné.

Filtre facilement. Peu de résidus.

$$A = 0.185$$

V. méthyle = bleu.

Peptones = moyen.

Perchlorure = rien de caractéristique.

$$H = 0.069$$

$$C = 0.121 \dots \dots \dots \alpha = 0.95$$

$$H + C = 0.190$$

$$T = 0.401$$

$$F = 0.211$$

Examen du suc gastrique, 2 juin 1892 :

Après une heure et demie.

Liquide moyennement abondant, bien émulsionné.

Filtre lentement.

A = 0.185

V. méthyle = bleu.

Peptones = moyennement abondante.

Perchlorure = réaction caractéristique

H = 0.080

C = 0.110..... α = 0.95

H + C = 0.190

T = 0.379

F = 0.189

EXAMEN DU SANG, 22 février 1896 :

N = 2.604.000

R = 1.773.245

C = 0.68

B = 4.260

Examen spectroscopique du sérum, 28 février :

Coloration très foncée. Obscurcissement de toute la partie droite et renforcement au niveau de la bande d'urobiline. Le sérum donne une belle réaction de Gmelin, bien qu'il n'y ait plus de pigments biliaries dans les urines : celles-ci présentent un assombrissement au niveau de la bande d'urobiline et ce n'est qu'en couche épaisse que l'on note un léger assombrissement de la partie droite du spectre.

L'urine ne paraît pas non plus contenir de pigments biliaries : elle ne donne pas nettement la réaction hémaphéique.

Examen des urines, 26 février 1896 :

Volume un litre.

Couleur ambrée.

Odeur sui generis.

Aspect limpide.

Dépôt nul.

Agitation mousse non persistante.

Réaction acide.
Densité..... 1022.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Acidité totale	0.96	0.96
Chlorures	11.60	11.60
A. phosphorique.....	2.45	2.45
Urée	19.21	19.31
A. urique.....		
Albumine.....	0	
Mucine.....	0	
Glucose	0	
Indican.....	traces.	
Peptones	0	
Pigments libres.....	0	
Urobiline.....	bande nette.	

OBSERVATION II

Olympe N..., 24 ans, blanchisseuse, salle Moïana, n° 15.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de tuberculose pulmonaire à 31 ans. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Coqueluche et rougeole dans son enfance.

De 7 à 13 ans elle reste dans un pensionnat.

Santé délicate, se plaignant de palpitations, de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements; on lui fait prendre tous les jours du sirop d'iodure de fer, du vin de quinquina et de l'huile de foie de morue.

Elle choisit le métier de mécanicienne qu'elle abandonne comme trop pénible et devient blanchisseuse.

N'a pas été réglée. Mariée à 21 ans.

23 janvier 1896.

La malade rentre à l'hôpital parce qu'elle présente depuis un

temps indéterminé du subictère chronique et des crises douloureuses plus ou moins intenses et persistantes. Les douleurs avaient un siège variable, mais toujours sus-ombilical, tantôt épigastriques, tantôt spléniques, d'autres fois hépatiques. A certains moments elles ont été assez violentes pour faire songer à la colique hépatique.

Actuellement douleurs dans la région de l'hypocondre droit.

En examinant la malade on constate une teinte jaunâtre des téguments, de la décoloration des muqueuses, des paupières un peu bouffies.

On trouve des signes d'*infantilisme* : Pas de règles ; utérus petit ; seins peu développés ; pas de grossesse, ainsi que des symptômes de *chlorose* : souffle dans le 3^e espace intercostal gauche, frémissement dans la jugulaire droite, hypertrophie du corps thyroïde.

L'examen des urines montre que l'ictère biliphéique pendant un temps très court devient et reste hémaphéique : les urines sont foncées, ne renferment ni sucre, ni albumine, *ne donnent plus la réaction de Gmelin*, mais contiennent une *quantité notable d'urobiline*.

La langue est propre. L'estomac non dilaté et très peu douloureux. Le ventre légèrement ballonné, douloureux à la palpation.

Appétit conservé. Quelques troubles digestifs (flatulence, aigreurs, nausées). Constipation habituelle.

Selles ne sont décolorées que d'une façon très passagère.

On les tamise : pas de calculs.

Foie ne déborde pas le rebord costal.

Rate un peu volumineuse et douloureuse.

Pas de température.

Traitement : Régime lacté.

Lavements.

Puis eau de Carlsbad.

Rapidement les douleurs sont moins vives, la teinte jaunâtre diminue, les urines deviennent moins foncées et renferment moins d'urobiline.

La malade, améliorée, quitte le service le 16 février, refusant d'aller au Vésinet.

Rentrée chez elle, elle travaille, se fatigue beaucoup. Au bout d'un mois, nouvelles douleurs très vives dans la région hépatique avec irradiations à l'épaule droite. Nausées, mais pas de vomissements. Constipation. Aucun renseignement sur l'état des urines, sur la coloration des matières. Puis débâcle intestinale. Durée : quelques jours.

11 jours d'accalmie.

Puis, nouvelles douleurs pendant une journée.

La fatigue, la faiblesse l'obligent à s'aliter.

L'impossibilité de travailler la ramène à l'hôpital le 29 mai 1896.

2^e séjour à l'hôpital, 29 mai 1896 :

Mauvais état général, grande faiblesse.

Pâleur de la face.

Teinte jaune des téguments et des muqueuses assez marquée.

Même chez elle, la malade avait toujours été ictérique.

La malade se plaint de démangeaisons très pénibles sur tout le corps, de douleurs intenses, survenant brusquement, sans cause, disparaissant au bout d'un temps variable, au niveau de la région stomacale. L'appétit est nul. Pas de vomissements.

Elle souffre surtout dans l'hypocondre droit : ce sont des crises douloureuses survenant plusieurs fois par jour, durant une heure environ. La douleur se propage au dos et à la région lombaire.

Pas de fièvre.

SIGNES PHYSIQUES.

Appareil digestif :

Langue saburrale.

Estomac clapote un peu : pas de succussion.

Le foie n'est pas gros mais est douloureux à la percussion.

La rate est augmentée de volume.

Appareil circulatoire :

Souffle systolique intense au niveau du 3^e espace intercostal gauche.

Appareil respiratoire :

Rien à noter.

Système nerveux :

La malade est très irritable : pas d'attaques de nerfs.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motricité.

Organes des sens, normaux.

Appareil génital :

Quelques pertes blanches.

Examen des urines, 2 juin 1896 :

Volume	800 ^{cc} .
Couleur	ambrée.
Odeur.....	fétide.
Aspect	trouble. . .
Dépôt.....	abondant.
Agitation.....	mousse non persistante.
Réaction.....	alcaline.
Densité.....	1.020.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Acidité totale.....	0	0
Chlorures.....	5.81	4.64
Ac. phosphor.....	1.76	1.42
Urée	19.25	15.40
Acide urique.....	»	
Albumine.....	0	
Mucine	0	
Glucose.....	0	
Indican.....	0	
Peptones	0	
Pigments biliaires...	0	
Urobiline	abondante.	

Examen des urines, 21 juin 1896 :

Volume	2 ^l ,300.
Couleur	ambrée.

Odeur.....	sui generis.
Aspect.....	limpide.
Dépôt.....	nul.
Agitation.....	mousse non persistante.
Réaction.....	acide.
Densité.....	1.016.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Acidité totale.....	0.94	2.13
Chlorures.....	8.12	17.96
Ac. phosphor.....	0.69	1.51
Urée.....	13	208.6
Acide urique.....	»	
Albumine.....	0	
Mucine.....	0	
Glucose.....	0	
Indican.....	0	
Peptones.....	0	
Pigments biliaires...	0	
Urobiline.....	abondante.	

Examen des urines, 2 juillet 1896 :

Volume.....	3 litres.
Couleur.....	ambrée.
Odeur.....	fétide.
Aspect.....	limpide.
Dépôt.....	nul.
Agitation.....	mousse non persistante.
Réaction.....	alcaline.
Densité.....	

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Acidité totale.....	0	
Chlorures.....	7.77	23.31
A. phosphorique.....	0.73	2.20
Urée.....	11.34	34.047

Acide urique.....	»
Albuminurie.....	0
Mucine.....	0
Glucose.....	0
Indican.....	0
Peptones.....	0
Pigments biliaires...	0
Urobiline.....	abondante.

EXAMEN DU SANG, 1^{er} juin 1896.

Sérum :

Écoulement facile par simple piqûre du doigt. Le sang est de couleur rose clair. L'éprouvette se remplit rapidement, mais à la fin le sang tend à se coaguler au niveau de la plaie.

Coagulation rapide.

Apparition du sérum au bout de cinq minutes.

Le caillot se rétracte au centre ; sa coloration est rouge. Après une heure et demie, la séparation est complètement effectuée : caillot rétracté au centre, cylindrique.

Sérum très abondant, plus coloré que normalement.

Au spectroscope :

Bande d'urobiline.

Assombrissement de la partie droite du spectre (pigments biliaires).

Réaction de Gmelin.

Réaction alcaline.

Numération. — $N = 2.790.000$

$R = 1.662.219$

$G = 0.60$

$B = 4.650$

Sang pur. — Hématies régulières, réparties en piles de 60 à 80 éléments, interceptant entre elles des espaces plasmatiques très peu larges ; globules blancs peu nombreux.

Hématoblastes rares, isolés ou en amas sur les bords.

Pas de réticulum.

Pas de pseudo-parasites.

Examen du sérum, 16 juin 1896 :

Écoulement facile. Coloration rose.

Coagulation rapide. Au bout d'une demi-heure, apparition du sérum fortement coloré sur les parties latérales du caillot qui se rétracte au centre.

Au bout d'une heure $1/4$, le sérum très abondant, trouble, d'un jaune rouge, occupe les $3/4$ de l'éprouvette, tandis que le caillot, de plus en plus petit, se rétracte au centre.

Après 16 heures, sérum très abondant, jaune verdâtre. Caillot cylindrique rétracté au centre.

Après 24 heures (température 25 à 26°). le sérum tend à se colorer fortement en rouge par dissolution de l'hémoglobine. A sa partie inférieure, dépôt formé par des globules. Caillot cylindrique. Hauteur 1 centim. $1/2$. Largeur $1/2$ centim. Consistance élastique, mais avec une tendance à se laisser pénétrer par la pince. Légère tendance également à la dissolution.

Réaction faiblement, mais nettement alcaline ; au spectroscope en couche épaisse : Raie d'urobiline.

Réaction de Gmelin.

Traitement : Régime lacté,

Lavements,

Repos absolu au lit.

4 juin. Ictère tend à diminuer.

La malade va plus facilement à la garde-robe.

Le 6. Douleurs du côté du rein droit et dans le bas-ventre.

Le 10. Peu de douleurs.

Bon état général.

La malade demande à manger. On lui donne 200 gr. de viande crue.

Le 15. L'appétit augmente. On accorde un potage.

Le 17. Il ne reste plus qu'une légère douleur, d'ailleurs passagère, du côté droit.

Le 26. 1^{er} degré.

4 juillet. 2^e degré.

La malade demande à aller au Vésinet.

Elle a repris des forces, mais le subictère persiste et les urines sont toujours colorées.

3^e séjour à l'hôpital, 13 octobre 1896 :

La malade sortie au mois de juillet, passe près de quinze jours au Vésinet. Elle en sort, dit-elle, guérie, avec un teint rose et assure que sa peau n'était en rien colorée en jaune à cette époque. Rentrée dans son ménage, elle vécut près d'un mois sans trouble notable de sa santé.

A partir de septembre jusqu'à son entrée elle s'affaiblit, s'anémie, ses forces disparaissent, elle éprouve des étourdissements, des faiblesses, des douleurs dans le bas-ventre.

Depuis le 1^{er} octobre elle a de la diarrhée. Les muqueuses se décolorent. Les conjonctives et la peau prennent une teinte ictérique.

Examen à l'entrée :

Malade très faible, pouvant à peine se lever, très amaigrie.

La peau a une teinte jaunâtre.

Les muqueuses conjonctivale et gingivale sont franchement jaunes.

Appareil digestif :

Langue sale.

Appétit médiocre, digestions lentes et pénibles.

Estomac très ballonné, descend presque à l'ombilic, donne un son très clair à la percussion.

Douleurs dans le ventre.

Diarrhée abondante : selles jaunes, très liquides.

Appareil respiratoire :

Rien à noter.

Appareil circulatoire :

Souffle doux, systolique à la pointe du cœur.

Léger frémissement et souffle dans les veines jugulaires.

Pouls normal.

Foie :

Douloureux à la pression.

Non augmenté de volume.

Rate :

Grosse, dure.

Se sent à la palpation sous les fausses côtes gauches.

Corps thyroïde :

Un peu plus développé que normalement.

Urines :

Un demi-litre en 24 heures.

Très foncées, brunes.

Laissent sur les parois du vase un dépôt rose abondant.

Réaction de Gmelin :

Au spectroscope disparition de toute la partie droite du spectre.

Ni sucre, ni albumine.

Appareil génital :

Rien à noter.

EXAMEN DU SANG, 23 octobre 1896 :

N = 2.387.000

R = 1.843.558

G = 0.77

B = 7.030

Sérum :

Sang recueilli par piqûre au doigt.

Rouge, fluide, remplissant une éprouvette en 4 minutes.

Coagulation en 3 minutes.

Sérum apparaissant en 20 minutes, très abondant en 50 minutes, séparé entièrement en 3 heures.

Caillot rétracté, sérum très abondant, peu limpide, jaune rosé.

Au spectroscope, raie de l'hémoglobine réduite.

Effacement de la partie droite du spectre.

Réaction de Gmelin très nette.

Les jours suivants, l'état de la malade s'améliore, la langue devient propre, l'appétit renaît, les douleurs abdominales disparaissent.

La diarrhée cesse le 28 octobre.

La rate reste grosse.

Le foie ne se modifie pas.

Les urines augmentent de quantité, atteignent 1 litre le 17, 2 litres le 27, pour se maintenir les jours suivants vers 1 litre 1/2. Elles sont claires, sans pigments biliaires, ne donnent plus la réaction de Gmelin.

En même temps les forces reparaissent. La malade mange et digère bien ; ses muqueuses se recolorent.

Augmentation de poids très sensible. La peau conserve cependant une légère teinte jaune.

Traitement :

Les 15 premiers jours, régime lacté, bismuth et laudanum ; puis 1^{er} et 2^e degré.

Le 20 octobre, protoxalate de fer.

Exeat le 26 novembre.

4^e séjour à l'hôpital, 29 avril 1897.

Depuis son dernier séjour, la malade n'a eu aucune crise aiguë, mais seulement quelques coliques peu douloureuses. La malade ne prend comme boisson que du lait et de la bière.

Il y a trois semaines, elle a ressenti un point de côté dans le septième espace intercostal gauche. Ce point s'est étendu dans toute la région gauche. La malade a de la peine à respirer et bientôt tout travail devient impossible.

En même temps que, le point de côté, elle a eu quelques frissons, une céphalée intense, et parfois une sensation d'angoisse.

C'est le point de départ de la pleurésie sèche qu'elle présente à la base gauche depuis trois semaines.

Examen à l'entrée : La malade a eu la nuit précédente une légère crise de coliques.

Teinte subictérique manifeste des téguments et des muqueuses.

Visage à l'apparence fatigué : il est amaigri, anémié, yeux cernés.

Lésions de grattage disséminées.

Appareil digestif :

Langue sèche, saburrale.

Du côté de l'estomac, comme troubles subjectifs : appétit bien conservé sauf au moment des crises, où il disparaît complètement. La soif est exagérée après les crises.

Au cours des repas, légères céphalées, obnubilation intellectuelle, lourdeur, tendance à la somnolence, bouffées de chaleur, palpitations, état de malaise général, puis apparaissent des renvois gazeux d'abord. Vers la fin de la digestion les renvois s'accompagnent de régurgitations acides, avec pyrosis.

Pas de douleurs en général. Mais il arrive quelquefois que, après ces divers troubles, quand la malade est calmée, surtout quand pendant quelques jours son appétit a été diminué, elle est prise de « fringales subites », qui, non satisfaites, s'accompagnent de crampes d'estomac.

Néanmoins à côté de ces crises de crampes liées à la faim, il en est d'autres plus sourdes, laissant moins de sensations nettes de localisation et de durée à la malade. Ces pseudo-crampes d'estomac s'accompagnent ou sont suivies de teinte subictérique des sclérotiques, d'accentuation de la teinte ordinairement mate des téguments, et de décharge urinaire à la fin.

Il semble qu'il s'agisse de coliques hépatiques frustes.

Au point de vue objectif, la percussion montre un estomac en apparence très peu dilaté, qui ne descend pas au-dessous d'une ligne passant à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Pas de clapotage à jeun, ni de succussion.

Après ingestion d'un liquide, le clapotage obtenu ou la succussion font entendre le bruit hydroaérique spécial jusqu'aux mêmes limites.

Du côté de l'intestin la constipation est la règle. L'abdomen est cependant assez souple, peu distendu. Mais la malade présente de temps en temps de grandes débâcles liquides.

Les selles n'ont pas été regardées par la malade ; à l'hôpital elles n'étaient pas décolorées le 1^{er} jour.

Peu d'hémorrhagies. Il y a des épistaxis assez fréquentes, mais ni hématomèses, ni melæna. Pas d'hémorrhoides.

Foie. — Au point de vue subjectif, les coliques comme auparavant se composent d'un appareil douloureux : douleur localisée dans l'hypocondre droit avec irradiations classiques, surtout dans l'épaule droite. Pas de vomissements, mais nausées très violentes.

Poussées d'ictère (selles non observées).

Fièvre légère.

Mais si la malade n'a pas eu de grandes crises depuis longtemps, elle présente dans ses petites crises qui la prennent à des intervalles variables, des signes indiquant nettement de l'infection biliaire. Il est difficile de savoir à quelle époque remontent ces symptômes d'ailleurs atténués, la malade ne s'observant pas beaucoup. Cependant on note des frissonnements, de l'agitation, de l'insomnie, de la céphalée, un état gastrique léger s'accompagnant d'une légère élévation de la température, sueurs peu abondantes.

Au point de vue physique, la limite supérieure du foie est normale. La limite inférieure s'étend au-dessous du rebord costal inférieur dans une zone large de un à deux travers de doigt environ. La région du bord inférieur est mousse et s'endolorit pour devenir très sensible au fur et à mesure que l'on se rapproche de la région occupée par la vésicule biliaire.

Il est à noter que lorsqu'on demande à la malade de préciser le point d'élection des crampes dont elle se plaint, elle désigne le même rayon.

Rate notablement augmentée de volume. La percussion est douloureuse, ce qui indiquerait un peu de péricapnité.

Appareil circulatoire.

Même souffle extra-cardiaque, même frémissement cataire que ceux déjà notés antérieurement.

Pouls régulier, 80.

Appareil respiratoire :

Gros râles de bronchite disséminés.

Submatité et frottements à la base gauche.

Appareil génital :

Toujours pas de règles.

Pertes blanches.

Appareil urinaire :

Les urines, peu abondantes le premier jour de l'entrée, d'une couleur rouge brun, ont encore diminué après la légère crise qui a suivi l'entrée à l'hôpital (de 1/2 litre elles tombent à 1/4 de litre). On y trouve de l'urobiline et des urates.

EXAMEN DU SANG, 30 avril 1897 :

Sérum. — Le sang recueilli par piqûre au doigt s'écoule avec grande facilité.

Coloration pâle.

En deux minutes l'éprouvette est pleine.

Coagulation en 1/4 d'heure. Rétraction rapide du caillot.

Au bout de 4 heures la quantité de sérum produite est déjà considérable. Le caillot a pris une forme cylindrique et n'adhère plus à l'éprouvette que par son bord.

La quantité de sérum produite équivaut à peu près au 1/3 de la masse totale. Il est limpide, transparent, mais d'un jaune foncé tirant un peu sur le vert, franchement ictérique.

Au spectroscope : Raie légère d'oxyhémoglobine.

Disparition de toute la partie droite du spectre.

Bande de l'urobiline renforcée.

Gmelin faible mais très net.

Sang pur. — Comme dans les grandes anémies, les globules rouges se groupent en amas irréguliers composés de piles courtes isolées et de larges mers plasmatiques.

Les globules sont pâles, de dimensions très variées.

Hématoblastes nombreux, lents à s'altérer, formant quelques plaques.

Globules blancs en nombre à peu près normal.

Pas d'augmentation de la fibrine : réticulum à peine visible et discontinu.

Pas d'augmentation de la viscosité : au bout d'un quart d'heure une pression sur la lamelle produit une désagrégation complète.

5 mai. État sensiblement stationnaire.

Les téguments sont un peu plus jaunes, les urines peu abondantes, très chargées d'urates.

La malade accuse un point douloureux au niveau de la vésicule biliaire, point douloureux plus accentué qu'il y a quelques jours.

Les lésions de prurigo sont plus accentuées.

La langue est blanche, mais humide.

Appétit presque nul.

Crampes d'estomac assez douloureuses.

Renvois acides avec pyrosis.

Ventre ballonné, mais souple.

Constipation. Les selles sont assurées par des lavements : les matières ne sont pas décolorées.

Submatité plus accentuée à la base gauche. Cette région reste douloureuse et on y entend toujours des frottements-râles manifestes.

Les râles de bronchite persistent.

EXAMEN DU SANG, 5 mai 1897 :

Numération. — $N = 2.319.823$

$R = 1.741.383$

$G = 0.75$

$B = 7.750$

Sang sec. — Nombreux hémato blasts et quelques globules nains.

Pas d'altérations globulaires (pâleur, dimensions un peu inégales).

Globules blancs de la 2^e variété.

Sang pur. — Globules rouges pâles, de dimensions variables, groupés en amas irréguliers.

Globules blancs en nombre normal.

Hémato blasts nombreux.

Pas de réticulum fibrineux (pourtant après 1/4 d'heure on devine quelques minces fibrilles partant des hémato blasts).

Pas d'augmentation de la viscosité.

Sérum. — Le sang s'écoule facilement : en 3 minutes l'éprouvette est pleine.

Coagulation en 1/4 d'heure.

Au bout de 18 heures le caillot s'est franchement rétracté, mais il a une forme irrégulièrement cylindrique, présentant 2 étranglements séparant 3 parties renflées : celles-ci adhèrent aux parties correspondantes de l'éprouvette.

Sérum. — $1/4$ de masse totale du sang.

Coloration jaune verdâtre, mais moins qu'au précédent examen. Il est un peu opalescent, dichroïque et fluorescent.

Analyse du suc gastrique, 6 mai 1897.

Pas de liquide à jeun.

1) Après 30 minutes :

Très peu de liquide.

Mal émulsionné.

$$H = 0$$

$$A = 0.118$$

$$C = 157$$

$$\alpha = 0.75$$

$$H + C = 157$$

$$\frac{T}{F} = 1.76$$

$$T = 361$$

$$F = 204$$

2) Après 60 minutes :

Liquide moyennement abondant, mal émulsionné, difficile.

$$H = 29$$

$$A = 0.240$$

$$C = 219$$

$$\alpha = 0.79$$

$$H + C = 241$$

$$\frac{T}{F} = 2.50$$

$$T = 401$$

$$F = 160$$

3) Après 90 minutes :

Liquide assez abondant, bien émulsionné, difficile, épais.

$$H = 110$$

$$A = 0.204$$

$$C = 106$$

$$\alpha = 0.88$$

$$H + C = 216$$

$$\frac{T}{F} = 2.21$$

$$T = 394$$

$$F = 178$$

10 mai. Quantité d'urine, 1/2 litre.

Urines plus claires. Dépôt d'urates moins abondant.

Teinte subictérique moins accusée.

Douleurs à droite presque nulles.

A gauche, même état des poumons et de la rate.

La malade est mise à l'eau de Carlsbad.

Le 17. La teinte subictérique est à peine marquée.

Sauf le point de côté à gauche, il n'y a plus de douleur.

Appétit énorme : la malade est au 2^e degré, mais elle prend une grande quantité d'aliments en supplément.

Tiraillements d'estomac avec renvois acides après les repas.

Peu de coliques.

Moins de pleurite.

La rate est toujours grosse et douloureuse au palper.

Les urines sont claires, rouges, sans urobiline.

Depuis que la malade est à l'eau de Carlsbad, la courbe d'urine s'est considérablement élevée.

Actuellement plus de 3 litres d'urine par jour.

Très bon état général.

Le 18. Crise de coliques très vive.

Les téguments sont devenus jaunes.

Douleur spontanée et provoquée au niveau de la vésicule biliaire.

Le 24. La courbe d'urine, tombée subitement à 1 litre le 18, s'est relevée à 2 litres 1/2. La malade a repris sa bonne humeur et son appétit. La teinte subictérique est moins prononcée.

On continue l'eau de Carlsbad.

Le 28. La malade est au lit très affaissée, se plaignant d'une vive douleur au côté gauche.

La teinte ictérique est revenue et avec elle les crampes et le point vésiculaire, mais la douleur hépatique est beaucoup moins vive que celle du côté gauche.

La partie gauche du thorax présente peu d'expansion dans les mouvements respiratoires. On constate de la voussure à la base, des frottements à la palpation, une submatité remontant jusqu'à

l'omoplate à la percussion et enfin à l'auscultation des frottements dans presque toute la hauteur du poumon.

Traitement : Ventouses sèches.

Le 30. Mêmes symptômes mais moins intenses.

On continue l'application de ventouses.

Le 31. Suppression de l'eau de Carlsbad.

1^{er} juin. Pour hâter la guérison de la pleurite on applique des pointes de feu.

Les frottements sont limités à la base.

Le 5. La malade quitte l'hôpital ayant toujours un foie douloureux, une rate grosse et douloureuse, des frottements à la base gauche.

Les urines sont claires et abondantes (2 litres 1/2 par jour).

Deux jours après sa sortie la malade est prise de coliques intenses.

Vers minuit elle ressent tout à coup une douleur vive dans l'hypocondre droit, avec irradiations à l'ombilic, à l'épaule droite, à la partie droite du cou.

Fièvre, frissons, sueurs, nausées, pas de vomissements.

Céphalée. Le lendemain il y a de l'ictère et du ballonnement du ventre.

Puis les douleurs diminuent et disparaissent.

Pendant la crise, urines rares et jaune verdâtre.

Après la crise, urines abondantes, couleur acajou.

Démangeaisons.

Au bout de 3 jours l'ictère disparaît et la malade reprend ses occupations.

Dans la nuit du 2 au 3 juillet la même douleur reparaît, accompagnée du même processus fébrile mais beaucoup plus accentué. Les douleurs de la crise ont duré jusqu'au lendemain à midi. La couleur ictérique apparaît plus forte que jamais.

Le lendemain, anorexie, céphalée, mais plus de fièvre ni de frissons.

Les urines ont les mêmes caractères que dans les autres crises. Les matières sont très colorées, presque noires, n'ont pas été tamisées.

Le 5 juillet, à l'examen de la malade, on note une teinte ictérique franche de tous les téguments.

La malade est affaissée, fatiguée, oppressée au moindre mouvement. Elle a maigri depuis sa sortie de l'hôpital.

Les joues sont très légèrement colorées, les muqueuses pâles, un peu jaunes.

On voit battre les vaisseaux du cou.

Le ventre est ballonné.

Lésions de prurigo sur les jambes.

Appareil digestif. — Langue humide, blanchâtre.

Quelques tiraillements d'estomac avant le repas.

Bouffées de chaleur au visage. Renvois aigres après le repas.

Manque d'appétit.

Ballonnement du ventre.

Constipation.

Foie douloureux à la palpation.

Dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le bord inférieur est mousse, douloureux.

Vésicule biliaire douloureuse.

Rate énorme, douloureuse.

Elle a 10 à 12 centimètres de hauteur.

12 à 15 centimètres de largeur.

Toute la partie de la rate qui déborde le rebord costal se délimite facilement.

Appareil circulatoire :

Rien de nouveau à signaler.

Appareil respiratoire :

Râles sous-crépitants de congestion pulmonaire à la base droite.

A gauche, frottements de pleurite.

Appareil urinaire :

Urines fortement colorées.

Pas de pigments biliaires, mais urobiline.

5^e séjour à l'hôpital, 12 octobre 1897.

Depuis le 5 juillet dernier la malade s'est très bien portée jus-

qu'au mois d'août, à part quelques vagues douleurs du côté gauche au niveau de la rate.

Le 9 août elle est prise d'une colique plus violente qui la tient deux jours au lit. La crise débuta la nuit vers deux heures du matin. La malade avait mangé à 9 heures du soir. Douleurs intolérables dans tout l'abdomen avec irradiations à l'épaule droite. A la suite de cette crise elle s'aperçoit qu'elle redevient plus jaune.

Les troubles gastriques sont plus marqués qu'aux autres crises. La malade a de la diarrhée et ses selles auraient été couleur café au lait très clair. Elle a des vomissements bilieux et alimentaires pendant toute la journée suivante, en même temps que de la céphalalgie, des éblouissements et vertiges qui ne la quittent plus depuis cette époque.

En septembre et octobre elle a de semblables crises, pendant l'intervalle desquelles elle mange de bon appétit et sans troubles dyspeptiques autres que des renvois acides, sensation de pesanteur et de ballonnement du ventre. Somnolence à la suite des repas.

Pendant les crises l'appétit est nul, la soif ardente, et la malade est tourmentée par des démangeaisons sur tout le corps. A la suite d'une crise pareille survenue il y a 2 jours elle entre dans le service le 12 octobre.

État actuel, 12 octobre.

La malade est fortement colorée en jaune. Ses muqueuses sont décolorées.

Elle a beaucoup maigri : 14 livres depuis le dernier examen.

Elle se sent très faible. Elle est triste et découragée.

Appareil digestif :

La malade a de l'appétit mais a toujours des renvois acides et de la pesanteur épigastrique.

L'estomac ne clapote pas.

La palpation du ventre est douloureuse, surtout au niveau de la rate qui est très hypertrophiée. On accroche facilement en avant l'extrémité inférieure de la rate.

Le foie affleure le rebord des fausses côtes.

Constipation.

Appareil respiratoire :

Des deux côtés, aux bases on trouve un peu de submatité.

La respiration est un peu diminuée d'intensité.

Quelques frottements de pleurite.

Appareil circulatoire :

Souffle mésosystolique à la pointe.

Léger frémissement des jugulaires.

La malade se plaint de dyspnée d'efforts avec palpitations.

Appareil génito-urinaire :

Aménorrhée.

Urines fortement colorées. Pas d'albumine.

Urobiline en abondance.

Régime : 2 degrés et du lait.

18 octobre. État stationnaire.

6 novembre. Les douleurs dans le flanc gauche ont bien diminué.

La rate semble avoir légèrement diminué de volume.

Quelques râles sous-crépitaux à la base droite.

La malade commence une cure d'eau de Carlsbad.

Le 10. Meilleur état général.

Le 15. Hier soir, violentes coliques sans diarrhée. Ces coliques se sont calmées ce matin.

La malade est arrivée à 600 grammes d'eau de Carlsbad. On la fait redescendre à 500.

Le 18. Violentes douleurs abdominales surtout au niveau du cæcum et de l'appendice. La palpation profonde assez douloureuse ne fait rien sentir.

Pas le moindre empâtement.

Le 20. Nouvelles douleurs abdominales.

Le 25. La malade cesse son eau de Carlsbad. La rate est moins grosse.

Une ponction capillaire faite dans la rate par M. Thiercelin ne donne aucun résultat.

1^{er} décembre. Nouvelles douleurs dans l'hypocondre gauche.

Sensibilité à la pression.

Frottements plus nombreux à la base gauche.

Le 3. La malade se trouve bien et demande à partir.

Le 6. Elle part au Vésinet.

Le foie ne dépasse pas les côtes, mais la rate reste volumineuse, douloureuse à la palpation.

Urines riches en urobiline.

Examen du suc gastrique, 29 octobre 1897.

Pas de liquide à jeun.

1) Après 30 minutes :

Liquide assez abondant, mal émulsionné, résidus très abondants.
La malade vomit.

A =	0.153	a }	2.6
H =	0	b }	
C =	182	c =	1.35
H + C =	182		
T =	379		
F =	197		

2) Après 60 minutes :

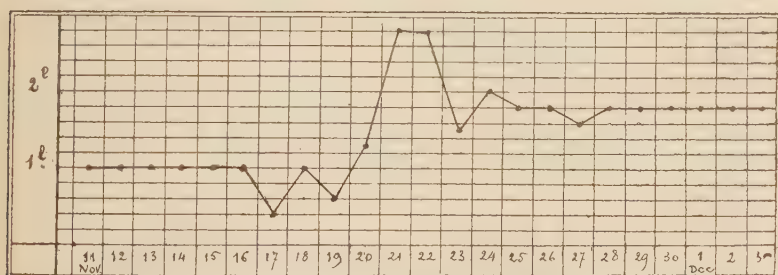
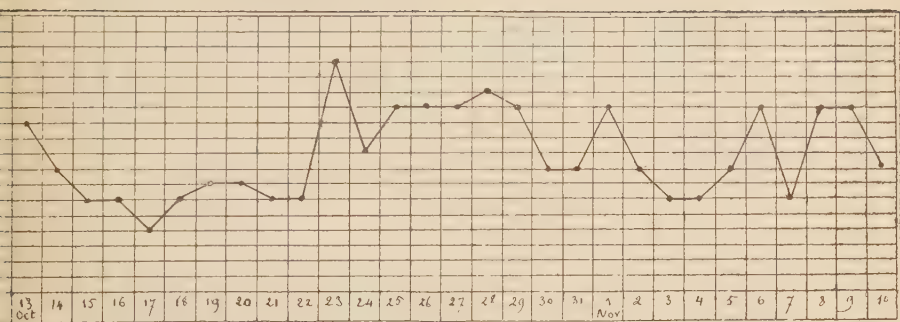
Liquide abondant, bien émulsionné.

A =	0.227	a =	5.65
H =	62	b =	4.8
C =	194	c =	2.15
H + C =	256		
T =	412		
F =	156		

Feuille de poids :

6 novembre		117	livres
13	—	118	—
20	—	120	—
27	—	118	—
4 décembre		118	—

Courbes d'urine :



Analyse d'urines, 5 novembre 1897 :

Volume.....	1,000 centimètres cubes.
Odeur.....	Sui generis.
Couleur.....	Jaune rouge.
Aspect.....	A peu près limpide.
Dépôt.....	Assez abondant.
Densité.....	1.023
Acidité.....	0.87 (HCl)
Chlorures.....	10.10
Phosphates.....	0.92
Urée.....	20.18
Acide urique.....	0.43
Albumine.....	0
Mucine.....	0
Peptones.....	0

Pigments biliaires..	0
Urobiline	Quantité très forte.
Indican	— appréciable.
Glucose.....	0

1898. *Juin*. La malade est revenue dans le service. Son état général reste bon.

Elle présente toujours les mêmes symptômes physiques.

OBSERVATION III

M..., âgé de 35 ans. Consultation externe. Vient consulter le 30 décembre 1897 pour un ictère chronique très ancien.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel aurait eu également de l'ictère chronique (?).

Sa mère, âgée de 54 ans, est aussi atteinte d'ictère chronique (?). Depuis quelque temps elle n'est pas très bien portante.

Son père jouit d'une bonne santé. Il a eu des coliques hépatiques il y a 3 ans.

Le malade est fils unique.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance.

Toujours bien nourri. Pas de mets excitants.

Pas d'abus de boissons.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie est très ancien.

A l'âge de 14 ans le malade a été pris de coliques très violentes dont il ne peut préciser ni la nature ni le siège exact. Il n'a pas eu de jaunisse à cette époque. Ces coliques ont duré 3 à 4 semaines.

Elles avaient disparu depuis peu de temps lorsque le malade fut pris tout à coup de crises convulsives avec perte de connaissance, morsure de la langue : il ne perdait pas ses urines. A la suite de ces crises il aurait eu un délire violent.

Trois mois plus tard ces crises convulsives réapparurent.

Depuis elles ne se sont pas renouvelées.

C'est à 17 ou 18 ans que les téguments ont commencé à prendre une teinte subictérique. Cette teinte n'a jamais disparu depuis ; à certains moments elle a été plus foncée, elle augmentait prin-

cipelement sous l'influence de la fatigue, mais jamais elle ne s'est accompagnée de douleurs.

A 21 ans le malade est entré au régiment : il a fait 4 années de service militaire dans la cavalerie. Il supportait mal la fatigue. L'ictère à plusieurs reprises a été très marqué.

Le cheval surtout l'épuisait.

Souvent le malade était essoufflé, hors d'haleine, avait des palpitations, des points de côté à gauche. Pendant les fortes chaleurs, épistaxis fréquentes.

A quatre reprises différentes il a dû entrer à l'hôpital. Il y est resté 3 mois environ chaque fois.

Dans l'un de ces séjours, il a eu un embarras gastrique fébrile avec épistaxis abondantes.

A la fin de son congé on l'envoie au Val-de-Grâce. Il avait un ganglion dans l'aîne droite (sans lésions génitales ou anales, peut-être lésion du pied) (?).

Après examen sommaire du sang on a fait le diagnostic d'« *Anémie leucémique à forme splénique* ». La rate était donc déjà très hypertrophiée à cette époque.

Pendant longtemps le malade a conservé un appétit normal, jamais il n'a souffert de l'estomac, sauf il y a 3 ou 4 ans ; il a éprouvé à cette époque des pesanteurs après les repas, mais ayant suivi un régime un peu sévère ces phénomènes dyspeptiques ont disparu au bout d'un mois. Jamais il n'a eu de vomissements. Les garde-robes n'ont jamais été décolorées.

Depuis vingt ans le malade a fait un grand abus de médicaments, surtout du quinquina, du pepto-fer. Il se purgeait très souvent avec de l'huile de ricin, de la magnésie, de l'eau d'Hunyadi-Janos. Au régiment il a pris du calomel.

L'état ne s'est pas sensiblement aggravé : il est resté stationnaire depuis le début avec des hauts et des bas.

Depuis un mois ou deux le malade ressent une légère douleur dans l'hypocondre gauche lorsqu'il se couche sur ce côté. C'est parce que son état ne s'améliorait pas que le malade s'est décidé à venir consulter M. le Dr Hayem.

État actuel :

Homme fort, robuste, bien constitué.

Teint pâle, anémié, mêlé d'une coloration subictérique légère, surtout marquée aux conjonctives.

Les gencives sont légèrement jaunes.

La langue un peu sale.

Quelques mauvaises dents.

Appétit conservé.

Aucun trouble dyspeptique.

Lorsqu'on examine le malade debout et de profil on constate que la région épigastrique est notablement bombée. Cette voussure est moins appréciable dans le décubitus dorsal.

Il est impossible de délimiter l'estomac à cause de l'hypertrophie du foie, et c'est à cette hypertrophie surtout que semble due la voussure épigastrique.

En tous cas l'estomac ne semble pas dilaté.

Le foie est volumineux. Il déborde fortement les fausses côtes. Sa hauteur sur la ligne parasternale est de 17 centimètres. Son bord supérieur est à 1 centim. au-dessous du mamelon.

L'organe est lisse, ferme, régulier, non bosselé, non induré.

On ne sent pas de frottements péritonéaux.

La rate est surtout volumineuse. Elle arrive presque jusqu'à l'ombilic.

Son grand diamètre mesure 21 centim.

Son petit diamètre a 10 centim.

Le bord supérieur arrive à 9 centim. au-dessous du mamelon gauche. Le bord inférieur est distant de 20 centim. de ce même point.

La consistance est ferme :

Elle est lisse, un peu mobile.

On ne sent pas de scybales dans le gros intestin.

Au cœur, souffle anémique, léger à la base et à la pointe.

Dans la poitrine rien à noter ; respiration un peu saccadée au sommet gauche.

Le système nerveux n'est pas touché.

Le malade se plaint seulement de faiblesse, de fatigue.

L'appareil génito-urinaire ne présente rien de particulier.

Les *urines* limpides, sont peu foncées. Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, mais contiennent *un peu d'urobiline*.

La partie droite du spectre n'est pas sensiblement effacée.

Il n'y a pas de réaction de Gmelin.

EXAMEN DU SANG :

$$N = 3.397.600$$

$$R = 2.493.340$$

$$C = 0.73$$

$$B = 10.707$$

Hématoblastes assez nombreux et bien conservés.

Le sang pur examiné dans la cellule à rigole n'offre rien de spécial.

Les globules rouges forment des piles assez régulières. circonscrivent de grands lacs plasmatiques largement anastomosés entre eux. Les globules blancs sont un peu plus nombreux que normalement.

Il n'y a pas de réticulum.

Sérum. — L'écoulement, après piqure du doigt, est facile. En 3 minutes l'éprouvette est pleine.

Coagulation en 7 minutes.

Rétraction au bout d'une heure 1/2.

Au bout de 18 heures, rétraction complète.

Sérum abondant = 2/3 de la masse totale. Caillot rétracté en poulie.

Le sérum est légèrement ictérique. Au spectroscope, assombrissement de la partie droite du spectre avec léger renforcement au niveau de l'urobiline.

Réaction de Gmelin légère, mais nette.

Examen du suc gastrique (par M. CARRION), 21 janvier 1898 :

Pas de liquide à jeun.

Après le repas d'épreuve on note :

1° Une heure après :

$$\begin{aligned} A &= 51 \\ H &= 0 \\ C &= 59 \\ H + C &= 59 \\ T &= 223 \\ F &= 164 \\ \frac{A-H}{C} &= 86 \\ \frac{T}{F} &= 1.25 \end{aligned}$$

Peptones..... peu.
Réactions de l'HCl..... 0.
Résidu..... incolore.
Acides gras..... rien.

Liquide assez abondant, mal émulsionné.

2° Deux heures après :

$$\begin{aligned} A &= 147 \\ H &= 62 \\ C &= 125 \\ H + C &= 187 \\ T &= 354 \\ F &= 167 \\ \frac{A - H}{C} &= 68 \\ \frac{T}{F} &= 2.12 \end{aligned}$$

Peptones..... Assez abondantes.
Réactions de l'HCl..... Constatées.
Résidu..... Coloré.
Acides gras..... Rien.

Liquide assez abondant, mal émulsionné, très légèrement bilieux.

3° Après 1 h. 1/2 :

$$\begin{aligned}
 A &= 198 \\
 H &= 96 \\
 C &= 123 \\
 H + C &= 219 \\
 T &= 392 \\
 F &= 173 \\
 \frac{A - H}{C} &= 0.82 \\
 \frac{T}{F} &= 2.26
 \end{aligned}$$

Peptones.....	Assez abondantes.
Réactions de l'acide chlor- hydrique.....	Constatées.
Résidu.....	Coloré.
Acides gras.....	Rien.

• Liquide peu abondant, incolore.

Juin 1898. Le malade est revenu se présenter à la consultation externe. Les signes physiques antérieurement notés persistent. L'état général est toujours bon.

OBSERVATION IV

Jenny S..., femme B..., âgée de 22 ans, blanchisseuse, entrée le 23 novembre 1897, salle Moïana, n° 8.

Antécédents héréditaires :

Père mort à 74 ans. Hémoptysies du type cardiaque.

Mère bien portante.

Un frère bien portant. Plusieurs frères morts.

Mariée à un éthylique dont elle eut 6 enfants.

4 enfants bien portants âgés de 14 ans.

7 ans.

3 ans.

5 semaines (accouchement 23 octobre dernier).

2 enfants morts : un mort-né (le n° 2).

un mort de gastro-entérite à l'âge de 15 jours
(le n° 4).

Pas de fausse couche.

Antécédents personnels :

N'a jamais été malade aussi loin que remontent ses souvenirs.

Antécédents hygiéniques :

Corset..... Rien de spécial.

Privations.. Néant.

Alcool..... Néant.

Fatigues... Un peu de surmenage (faisait son ménage et du blanchissage).

Affection actuelle : Début vers le milieu d'août, au 7^e mois de sa grossesse; à la suite d'une grande émotion, la malade qui s'était parfaitement portée jusque-là. se trouve faible, a des étourdissements, des défaillances, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalée, des éblouissements, une perte générale des forces. En même temps elle pâlit, se décolore très rapidement.

Ni douleur, ni fièvre.

Pas d'hémorrhagie génitale, ni intestinale.

Appétit parfait.

La grossesse évolue très bien. l'accouchement se fait à terme, sans fortes douleurs. Délivrance normale. Pas d'hémorrhagies, mais délivre énorme, bourré de caillots. Pas de fièvre, pas de pertes anormales, pas de lochies^s fétides.

Mais 4 ou 5 jours après, l'appétit diminue, la pâleur s'accroît et les téguments prennent progressivement une teinte jaune clair, puis jaune foncé, mais d'un jaune tirant sur le roux qui depuis a beaucoup, énormément diminué.

Toujours aucune hémorrhagie, mais on relève, au 3^e mois de la grossesse, un mois entier d'hémorrhagies journalières. Motif? Insertion vicieuse du placenta? Tentative d'avortement? On ne sait. La grossesse a évolué normalement après.

Les symptômes s'accroissant, l'anémie allant en croissant, la malade étant de plus en plus faible. entre à l'hôpital le 23 novembre 1897.

Pas d'antécédents de lithiase.

État actuel :

Malade bien charpentée, peu éprouvée en apparence par ses nombreuses grossesses.

Température, 38°,2.

L'examen, en particulier des membres, de l'abdomen, du thorax. ne donne rien de spécial, sauf quelques varices du membre inférieur.

A l'examen général, ce qui frappe au premier abord, c'est l'*asthénie générale de la malade*, mais c'est surtout la *teinte des téguments*. Les téguments des membres supérieurs et inférieurs ont une teinte jaunâtre mais pas très franche, à reflets ou à teinte fondamentale rougeâtre hématique. Les cornées sont bleuâtres mais présentent également une légère teinte « subictérique ».

Vers l'abdomen la coloration est très forte et tient sans doute à la pigmentation de sa grossesse récente. Bien que se rapprochant par sa teinte de la maladie d'Addison elle n'en a, prise de très près, aucun caractère.

C'est enfin la *décoloration générale des muqueuses*. Les conjonctives, les lèvres sont blanchâtres, à peine rosées.

La peau est sèche, pas de démangeaisons au moins actuellement. Il y en a eu un peu au début.

Pas d'amaigrissement notable.

Pas d'adénopathies.

EXAMEN DES APPAREILS :

Appareil digestif. — Langue nette.

Appétit difficile à apprécier. Pas d'anorexie élective. La malade déclare qu'elle mangerait bien mais sans grande conviction.

Pas d'accès de boulimie de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Pas de vomissements.

Digestion normale. La malade est d'ailleurs au lait depuis près de 6 semaines, mais n'avait jamais vomi antérieurement, ni présenté aucun autre trouble gastrique.

L'exploration physique de l'estomac dénote un degré marqué de dilatation atonique de cet organe.

Intestin. — Ordinairement selles régulières, mais il y a eu une crise de diarrhée à l'entrée de la malade. Les selles sont d'un roux foncé, urobiliniques.

Foie dépasse de 2 1/2 travers de doigt le rebord inférieur de la cage thoracique.

Hypertrophie lisse, molle, mais sans nodosités ni inégalités du rebord inférieur ou de la surface.

Rate énorme ; matité verticale de près de 14 centimètres. Dans le décubitus dorsal elle descend jusqu'à 2 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, s'avancant à partir de là sur une largeur de 10 centimètres jusqu'à 5 centimètres de la ligne médiane, en un point situé à 18 centimètres du pubis et 5 centimètres au-dessous de l'ombilic, puis sa limite antérieure monte presque parallèlement à la ligne médiane à 5 centimètres de celle-ci. Hauteur du bord antérieur, 13 centimètres.

En mesurant de l'extrémité antérieure tangible de la 10^e côte à l'angle d'union du bord antérieur et du bord inférieur, on trouve 12 centimètres.

Dans le décubitus latéral droit la rate descend un peu en avant et en bas.

Toute la région est sensible à la palpation et à la percussion, de plus, endolorie spontanément.

Appareil circulatoire.

Cœur : pas de signe d'affection organique.

Au-dessus de la pointe, gros souffle, presque en jet de vapeur, mais inorganique, sans propagation, variant avec les mouvements respiratoires et les changements de position, disparaissant même dans la position assise.

A la base, souffle également inorganique, de localisation difficile.

Les battements sont un peu mous, mais il y a de l'éréthisme cardiaque. Ils s'accroissent et deviennent très énergiques après les mouvements, les efforts.

Il n'y a pas de dilatation appréciable du cœur droit, cependant les jugulaires sont un peu distendues et battent.

Pouls. — Normal.

Pas d'irrégularités. Un peu mou.

Vaisseaux du cou :

Frémissement cataire très intense dans la jugulaire droite.

Bruit de rouet.

Sang :

Pas d'hémorrhagies. Pas d'épistaxis.

Pas de purpura.

V. plus loin les examens du sang.

Appareil respiratoire :

Ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Rien à l'exploration physique.

Appareil urinaire :

Urines rares, un litre en moyenne par jour ; couleur acajou.

Pas d'albumine, ni de sucre.

Urobiline.

Léger Gmelin.

Appareil génital :

Rien à noter.

Système nerveux : Malade très émotive, très nerveuse. Rit et pleure souvent et sans motif. Pas de crises de nerfs. Pas de stigmates d'hystérie. Pas de céphalée. Pas de bourdonnement d'oreilles, ni aucun trouble de la vue.

État général :

Asthénie généralisée, diminution des forces, tendance à la mélancolie.

Peau :

Pas d'éruption. Pas de lésions de grattage.

Taches pigmentaires comme celles qu'on rencontre dans la maladie d'Addison.

Température :

38° à l'entrée ; les jours suivants, la température baisse progressivement et tombe à 37° le 27 novembre, c'est-à-dire 5 jours après son entrée.

Examen des urines à l'entrée :

Volume	800 centim. cubes.
Odeur.....	sui generis.
Couleur.....	jaune rougeâtre.
Aspect.....	limpide après repos.
Dépôt.....	peu abondant, formé presque en totalité d'acide urique.
Densité	1.011.

	POUR 1000 C.C.	PAR 24 HEURES
Acidité.....	0.58 (HCl)	0.464
Chlorures	3 gr. (NaCl)	3.40
Phosphates.....	1 gr. 004 (P ² O ⁵)	0.803
Urée.....	13 gr. 87	11.096
Acide urique.....		
Albumine.....	0	
Mucine.....	0	
Peptones	0	
Pigments biliaires...	0	
Urobiline.....	traces.	
Indican.....	Quantité considérable.	
Glucose	0	

Examen des urines, 3 décembre 1897 :

Volume.....	1.100 centim. cubes.
Odeur	sui generis.
Couleur.....	jaune rouge.
Aspect.....	limpide après repos.
Dépôt.....	formé presque exclusivement d'a- cide urique.
Densité	1.014.

	POUR 1.000 C.C.	POUR 24 HEURES
Acidité.....	0.64 (HCl)	0.704
Chlorures	3.70 (NaCl)	4.07
Phosphates.....	1.728 (P ² O ⁵)	1.70

Urée.....	12.61	13.87
Acide urique.....	1.16	1.118
Albumine.....	0	
Mucine.....	0	
Peptones.....	0	
Pigments biliaires...	0	
Urobiline.....	quantité faible.	
Indican.....	quantité faible.	
Glucose.....	0	

Examen des yeux, 2 décembre 1897 :

Examen de M. le D^r DREYER-DUFER :

Dit que la vue de l'œil droit aurait diminué depuis sa couche, le 30 octobre dernier.

L'acuité visuelle, normale à gauche, est égale à la moitié de la normale à droite.

L'examen ophtalmoscopique montre à l'œil gauche une papille optique sale, veines étroites à leur origine, pigmentation centrale.

A l'œil droit on constate une chorio-rétinite centrale. Artères amincies, veines tortueuses. Ces lésions sont congénitales. Il existe en outre dans la région maculaire deux petites *hémorragies en flammèche*.

La tendance à la pigmentation qui existe à leur niveau montre que ces hémorragies ne sont pas tout à fait récentes. Elles doivent tenir à l'affection actuelle.

Quant aux lésions choroïdiennes congénitales constatées aux deux yeux avec retentissement sur les papilles (aspect des artères et des veines) elles ressemblent aux stigmates héréditaires spécifiques.

EXAMEN DU SANG, le 24 novembre.

Numération. — N = 651.208

R = 632.642

G = 0.97

B = 6834

Sang pur. — L'écoulement du sang est si difficile que l'on a

peine à obtenir une goutte de sang suffisante pour l'examen dans la cellule à rigole.

3 piqûres sont faites, la 4^e véritable coupure.

Le sang est d'une pâleur extrême.

Dans la cellule à rigole on remarque que les globules rouges n'ont aucune tendance à former des piles. Presque tous sont vus isolés, soit de face, soit de champ.

Quelques-uns se groupent par petits îlots.

Il n'y a pas d'augmentation des blancs.

Pas de fibrine.

Les hémato blasts paraissent assez nombreux.

Quelques globules rouges présentent des prolongements mobiles, d'autres déformés oscillent sur place.

Pas de pseudo-parasites vrais.

Sang sec. — Montre la rareté extrême des globules rouges et de nombreuses déformations de ceux-ci : haltères, raquettes, etc.

1^{er} décembre. On prend du sérum. Le sang s'écoule facilement mais on a été obligé de mettre une ligature serrée au bras.

L'éprouvette a été remplie en 5 minutes.

La coagulation et la rétraction du caillot ont été très rapides.

En 1 heure 1/4 il était complètement rétracté.

Caillot très rétractile mais encore assez étendu relativement au degré d'anémie.

Sérum clair, un peu plus jaune que normalement.

Au spectroscope, absorption de la partie droite, renforcement au niveau de la bande d'urobiline.

Avec l'acide nitrique, très légère réaction de Gmelin (après une dizaine de minutes), mais nette.

Le 3.	N = 1.014.010
	R = 859.583
	G = 0.83
	B = 6.986
	H = 378.200

Globules nains. Hématoblastes intermédiaires.

Examen du suc gastrique, 2 décembre :

1) Après 30 minutes :

Liquide très peu abondant, épais, difficile.

Grande quantité de salive.

Peptones	0	A = 200	$\frac{A-H}{C} = 2$
HCl	0	H = 0	
Résidu	incoloré	C = 100	$\frac{T}{F} = 1.30$
Acides gras....	0	H + C = 100	
		T = 428	
		F = 328	

2) Après 60 minutes :

Liquides peu abondant, épais, difficile.

Peptones	0	A = 220	$\frac{A-H}{C} = 1.13$
HCl.. réaction constat.		H = 30	
Résidu	coloré	C = 168	$\frac{T}{F} = 1.82$
A. gras	0	H + C = 198	
		T = 438	
		F = 240	

3) Après 120 minutes :

Liquide assez abondant, bilieux, difficile.

Peptones	assez abond.	A = 220	$\frac{A-H}{C} = 1$
HCl.....	réact. faible	H = 7	
Résidu	peu coloré	C = 212	$\frac{T}{F} = 2.07$
Acides gras. réact. lact.		H + C = 219	
		T = 423	
		F = 204	

Le 2. Rate un peu augmentée de volume. Ponction exploratrice de la rate, par M. Thiercelin. L'examen direct sur lamelle du liquide extrait a montré la présence de diplocoques encapsulés se colorant par le Gram. Ensemencés sur bouillon et gélose, ces microbes n'ont pas poussé. Inoculés directement à la souris, ils l'ont tuée en moins de 24 heures, et dans le sang de cette souris on les a retrouvés à l'état de pureté.

Ces microbes présentaient les caractères du pneumocoque de Talamon-Fränkcl.

Le 5. Amélioration. Augmentation de poids, diminution de la teinte ictérique des téguments.

La pigmentation du début persiste.

Le 10. La rate a diminué d'un travers de doigt dans le sens de la largeur.

Le 15. Bon état général.

L'ictère est en diminution.

Le 26. La malade reçoit la visite de son mari en état d'ivresse, qui lui ramène son enfant assez mal portant. La malade refait une poussée d'ictère, mais très légère, très passagère, à la suite d'une scène. Nouvelle augmentation de volume de la rate et du foie.

Le 31. La malade veut absolument sortir de l'hôpital et quitte le service.

OBSERVATION V

Sophie V..., âgée de 50 ans. journalière, entrée le 27 décembre 1897, salle Moïana, n° 14 bis.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune, de cause inconnue.

Mère morte à 45 ans d'une tumeur abdominale (?).

Deux frères et une sœur bien portants.

Trois frères morts un à 24 ans de cause inconnue, un autre à 20 ans d'une angine, le dernier à 26 ans accidentellement.

Mari mort d'affection pulmonaire à 32 ans.

Remariée. Mari bien portant.

N'a jamais eu d'enfant.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle avoir fait aucune maladie d'enfance.

Réglée à 15 ans régulièrement. Rien d'anormal de ce côté. Ménopause à 45 ans.

Jusqu'à il y a environ 10 ans la malade s'est toujours bien por-

tée, aucun signe de tuberculose ni de syphilis. Son travail consistait à mettre des conserves en boîte.

S'est toujours convenablement nourrie, mangeant à des heures régulières et ayant tout le temps nécessaire pour manger tranquillement.

N'a jamais fait d'excès de boissons. Deux fois par jour du café, mais sans liqueurs. Ne présente du reste aucun signe d'éthylisme.

Il y a une dizaine d'années, à Pâques, vers deux heures de l'après-midi, elle se sent subitement mal à l'aise et est prise de douleurs très violentes dans l'hypocondre droit, douleurs irradiant vers l'épaule ou plutôt entre les deux épaules, et arrachant des cris à la malade. Il y aurait eu des vomissements bilieux (?), amers. Les douleurs durèrent toute la nuit et le matin la malade se fit amener en voiture à l'hôpital Saint-Antoine. Dans la journée, à l'hôpital, elle aurait eu des vomissements abondants de matières solides, noirâtres, ressemblant à de gros caillots sanguins (la malade dit qu'elle vomissait son foie en morceaux). En outre, elle était en proie à une dyspnée violente la forçant à rester assise dans son lit. Cette crise douloureuse qui ressemble assez à une colique hépatique avec hématomèse, fut suivie d'un soulagement marqué mais aussi de l'apparition d'un ictère très foncé, plutôt verdâtre (cet ictère aurait été précédé depuis quelques jours, au dire de la malade, par un léger subictère). Pas de renseignements sur l'aspect des matières à cette époque. Après un séjour de trois semaines à l'hôpital où elle fut soumise au régime lacté, la malade rentre chez elle, ne souffrant plus, mangeant de bon appétit, mais présentant encore une teinte ictérique manifeste. Elle fait son ménage, mais pendant un mois se sent encore fatiguée.

Depuis lors, à part quelques malaises durant 2 à 3 jours, elle a toujours pu vaquer à ses occupations. Ces malaises se traduisent par la disparition de l'appétit, quelques douleurs épigastriques, des vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux.

En même temps la teinte, qui, dans l'intervalle, restait toujours subictérique, devient plus foncée.

Pas de fièvre.

Ni constipation, ni diarrhée.

La malade n'a plus présenté d'hématémèses et n'a pas remarqué si ses selles étaient quelquefois noires.

Le jeudi 23 décembre 1897, dans l'après-midi, elle est de nouveau prise de douleurs dans la région hépatique. Ces douleurs sont très violentes, restent bien localisées, sont accompagnées de vomissements bilieux, jaunâtres, très amers. Douleurs et vomissements durant toute la nuit, puis tout se calme.

Le lundi suivant, la malade vient à la consultation de l'hôpital et rentre dans le service.

État actuel, 27 décembre :

On est frappé par la *teinte subictérique* plutôt qu'ictérique de la malade : cette teinte est plus foncée au niveau des conjonctives.

Rien d'anormal du côté du tronc et de l'abdomen.

Varices aux jambes : À la partie inférieure et interne de la jambe droite se voit une cicatrice lisse et pigmentée d'un ulcère qui s'ouvre de temps en temps.

Femme bien conformée : elle n'est pas très grasse, mais ne semble pas avoir maigri notablement.

Appareil digestif :

Dents en très mauvais état.

Langue propre.

Rien du côté du pharynx.

Estomac : La percussion, la recherche du clapotage stomacal montrent que la grande courbure descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Succussion hippocratique.

L'estomac est donc manifestement dilaté, mais il n'est douloureux ni spontanément, ni à la pression.

La palpation de l'abdomen ne permet pas de sentir de boulettes fécales retenues dans l'intestin.

Les selles sont régulières et non décolorées.

Pas d'hémorrhoides.

Foie. — Dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt environ.

Sa consistance semble normale.

La vésicule biliaire n'est pas sensible.

La palpation du foie n'est pas douloureuse.

Au-dessous du foie on sent le *rein droit* prolabé.

Rate. — Elle est *énorme* et *dure*.

Elle n'est pas douloureuse à la pression.

La palpation fait sentir nettement son bord antérieur et inférieur mince et dur, avec une encoche en avant sous le rebord des fausses côtes.

Le diamètre vertical atteint 21 centimètres.

— transversal — 23 —

Elle atteint l'ombilic sur la ligne médiane.

Son bord inférieur est à 7 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Une ponction pratiquée par M. Thiercelin, le 5 janvier, n'a ramené qu'une très petite quantité de sang, dont l'ensemencement n'a rien donné, non plus que l'examen direct.

Appareil respiratoire :

Ni toux, ni expectoration.

Rien à la percussion ni à l'auscultation.

Appareil circulatoire :

Le cœur est normal. La pointe bat dans le quatrième espace en dedans du mamelon.

Bruits réguliers, bien frappés.

Pas de souffles.

Le poulx, un peu faible, est régulier. Il bat à 72.

Appareil urinaire :

Rein droit abaissé, sensible sous le foie, non douloureux.

Les urines foncées ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pas de réaction de Gmelin.

Urobiline en abondance.

Appareil génital :

Rien à signaler.

Ménopause il y a 5 ans.

Appareil nerveux :

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité.

La malade ne dort pas bien, mais n'a pas de cauchemars.

Traitement :

Régime lacté absolu.

17 janvier. Depuis son entrée dans le service, la malade n'a rien présenté d'anormal : elle n'a point eu de crises douloureuses.

Sa teinte subictérique est permanente.

Seule la rate présente quelques modifications : sa consistance reste la même, mais son volume a diminué d'un travers de doigt environ dans tous ses diamètres.

Au point de vue des symptômes fonctionnels, la malade se trouve très bien. Toujours au régime lacté, elle ne cesse de réclamer à manger.

Les selles sont régulières et de coloration normale.

L'urine contient toujours une quantité notable d'urobiline.

Pas de température.

Le 20. État stationnaire.

La malade refuse de se laisser tuber, de se laisser examiner le sang à nouveau.

Le 21. La malade quitte le service sur sa demande.

EXAMEN DU SANG, 4 janvier 1898 :

$$N = 1.552.024$$

$$R = 1.255.694$$

$$G = 0.81$$

$$B = 7.825$$

Examen du sérum, 4 janvier 1898 :

Le sang recueilli par piqûre au doigt vient assez facilement. Sa couleur est normale.

Coagulation en 10 minutes environ.

Déjà au bout de 20 minutes on voit une quantité appréciable de sérum.

La rétraction du caillot est complète au bout d'une heure et demie environ.

Le sérum a une teinte jaunâtre, un peu plus foncée que normalement.

Avec l'acide nitrique on trouve un léger liséré bleuâtre.

13 janvier. Les résultats de cet examen sont presque calqués sur ceux du 4 janvier.

La réaction de Gmelin semble plus accusée que la première fois.

Examen des urines, 18 janvier 1898 :

Volume.....	1.900 cent. cubes.	
Odeur.....	sui generis.	
Couleur.....	jaune ambré.	
Aspect.....	presque limpide.	
Dépôt.....	nul.	
Densité.....	1.085.	
	1.000 CENT. CUBES	PAR 24 HEURES
Acidité.....	1.10 (HCL)	2.09
Chlorures.....	2.80 (NaCl)	5.32
Phosphates.....	1.20 (P ² O ⁵)	2.20
Urée.....	10.088	19.167
Acide urique.....	0.22	0.41
Albumine.....	0	
Mucine.....	traces.	
Peptones.....	0	
Pigments biliaires..	traces.	
Indican.....	0	
Urobiline.....	traces.	
Glucose.....	0	

RÉFLEXIONS

L'étude attentive de ces cinq observations nous permet de constater entre elles une certaine ressemblance. Toutes présentent des caractères communs, et ces caractères par leur importance et leur nombre sont suffisants pour voir entre elles un évident lien de parenté. Sans doute il existe des dissemblances, mais de même que dans une famille chacun des membres qui la composent a quelque chose de spécial, d'individuel, de même les familles pathologiques constituent des groupements d'observations ayant chacune leur cachet propre.

C'est la tâche du clinicien, comme de tout homme de science, de passer du particulier au général, de dégager les traits communs dans la multiplicité des traits particuliers, d'établir des analogies, de poser des lois.

Or, dans nos 5 cas, l'ictère, l'état du foie et de la rate, l'état du sang et du chimisme stomacal, le mode d'évolution, tout cela se ressemble, et nous le verrons mieux encore en étudiant spécialement chacun de ces grands symptômes.

Et tout d'abord l'ictère. Cet ictère est continu mais avec des poussées paroxystiques intermittentes. Dans l'intervalle des crises le malade a du subictère plutôt que de l'ictère vrai. Parfois même la coloration des téguments est si

faible, si peu intense que, jointe à un état général satisfaisant, elle passe inaperçue et aux malades et à leur entourage. Que l'on vienne alors à examiner le sérum sanguin, on y trouvera la réaction de Gmelin parfaitement nette, preuve qu'il existe des pigments biliaires normaux, en quantité d'ailleurs variable : mais ceux-ci ne passent pas dans les urines, qui ne renferment que de l'urobiline ou encore des pigments modifiés.

Les selles restent colorées. Parfois foncées, bilieuses ou d'un brun roux, elles sont riches en urobiline.

Les crises, elles, surviennent sous des causes diverses, sont plus ou moins fréquentes, plus ou moins intenses, plus ou moins durables (plusieurs semaines dans notre obs. I), mais toujours s'accompagnent d'un ictère biliphéique. La réaction du Gmelin s'observe non plus seulement dans le sérum sanguin, mais encore dans l'urine : elle persiste pendant quelques jours, puis l'urine devient hémaphéique, puis enfin, au bout de 24 ou 48 heures, ne contient plus que de l'urobiline.

En général les selles restent bilieuses, mais elles peuvent être passagèrement décolorées (obs. II).

Ces caractères de l'ictère, constants chez nos malades, nous amènent à rechercher l'état du foie. Le foie, dans l'intervalle des crises, est à peine augmenté de volume. Il ne déborde pas ou déborde peu le rebord costal. Au moment des crises il se tuméfie, mais cette tuméfaction n'est pas considérable (faible dans obs. II, plus forte dans obs. III). Le bord inférieur se sent à 2 ou 3 travers de doigt au-dessous des côtes, sans jamais atteindre l'ombilic. La région de l'hypocondre droit n'est pas saillante, pas

déformée. Le foie n'est ni dur, ni douloureux (un peu sensible à la pression dans obs. II). Il n'est pas granuleux. La crise terminée, le foie se rétracte, reprend son volume primitif ou reste légèrement hypertrophié. Il se comporte donc comme un foie dyspeptique, comme un foie en accordéon, suivant l'heureuse comparaison de Hanot.

Ainsi donc, foie normal ou presque normal, au point de vue macroscopique, coexistant avec un ictère prolongé, tel est le caractère le plus saillant de la glande hépatique dans nos observations.

Plus important et plus digne de retenir notre attention est l'état de la rate. Elle est hypertrophiée d'une façon constante et considérable.

Dans nos observations IV et V, la rate était si grosse qu'elle déformait la région et se voyait pour ainsi dire, elle était si dure que la main la sentait et en délimitait les bords dans sa portion abdominale avec la plus grande facilité. Cette dureté est uniforme et d'autant plus prononcée que la maladie est plus ancienne.

Et il ne s'agit pas là d'une hypertrophie transitoire. La rate, au cours des poussées aiguës, peut subir un accroissement de volume passager, mais même dans l'intervalle des crises, les malades vaquant à leurs occupations, elle conserve ses caractères d'hypertrophie et de dureté.

Il existe donc un contraste frappant entre l'état du foie et celui de la rate :

Foie normal dans les périodes d'accalmie ; rate énorme dans les mêmes circonstances.

Foie souple ; rate dure, de consistance ligneuse.

Enfin ajoutons que tandis que le foie est peu douloureux

au moment des crises, la rate est plus que lui, plus souvent que lui et plus longtemps que lui sensible à la pression. Cette sensibilité peut même persister après la fin de la crise comme par exemple dans obs. II.

Par ces caractères, la rate, dit M. le D^r Hayem, sert en quelque sorte de *signature à la maladie*.

Si maintenant des annexes du tube digestif nous passons au tube digestif lui-même, nous trouvons de nouvelles analogies.

Deux malades seulement (obs. I et II) ont eu des troubles intestinaux : chez le 1^{er} il s'est produit, dans les premières années, une diarrhée chronique très tenace. Du côté de l'estomac au contraire tous ces malades ont présenté des troubles. « Ce sont tous des gastropathes de vieille date ; chez plusieurs d'entre eux les symptômes subjectifs sont nuls ou peu marqués, mais tous ont des troubles objectifs. »

L'examen du chimisme stomacal fait dans le laboratoire du professeur Hayem par notre très distingué ami M. Carrion, a montré dans les quatre cas où il fut possible de le pratiquer une hyperpepsie plus ou moins intense, symptomatique d'une gastrite mixte.

Enfin, autre caractère constant chez tous nos malades, on trouve une *anémie chronique*, variable d'intensité, mais toujours très notable.

Obs. I

II { anémie du 3^e degré.
V

Obs. III : anémie du 2^e degré.

Obs. IV : anémie du 4^e degré.

Cette anémie n'est pas un phénomène contingent, elle est liée à la maladie que nous étudions, elle en est l'effet, la conséquence.

En effet, dans nos obs. I et III, il s'agit d'anémies anciennes puisque dans l'obs. I elle existait déjà en 1886 et que dans l'obs. III le malade accuse des palpitations et de l'essoufflement à l'époque où il faisait son service militaire. Or nous savons que chez les hommes surtout, un état d'anémie aussi prononcé et aussi persistant ne peut être que symptomatique.

Dans l'obs. II on pourrait songer à une chlorose intense, mais il s'agit d'une femme aménorrhéique et par suite une anémie aussi forte ne pourrait s'expliquer. En outre, le sang ne s'est pas réparé sous l'influence du repos, et l'anémie s'accroît d'une façon manifeste après chaque crise d'ictère.

Dans nos obs. IV et V il ne peut s'agir d'anémie pernicieuse progressive de par l'examen du sang, de par la présence de lésions viscérales. Enfin il n'existe pas d'autre cause de déglobulisation.

Nous pouvons donc légitimement faire entrer l'anémie intense dans le cortège symptomatique de l'affection qui nous occupe et qui, on le voit, est une maladie fortement déglobulisante.

Nous trouvons dans l'évolution de la maladie un nouveau caractère important et constant. Il s'agit d'une maladie essentiellement chronique, débutant d'une façon insidieuse par de l'ictère, à marche très lente, à pronostic relativement bénin, permettant aux malades de vaquer à leurs affaires, mais dont l'évolution est traversée par des crises paroxystiques.

Ces crises ont toujours été accompagnées de troubles digestifs et d'augmentation du volume du foie et de la rate. Il n'est guère possible de leur assigner d'autre caractère. Provoquées tantôt par la fatigue, tantôt par les émotions elles apparaissent à intervalles variables, sont douloureuses ou non, fébriles ou apyrétiques, durables ou passagères. Toutes les fois qu'il fut possible de s'en rendre compte (en particulier dans obs. II), la crise s'est terminée par une polyurie abondante : de 800 centimètres cubes, l'urine est montée à 3 litres.

Comme caractères négatifs il n'est pas inutile de mettre en relief ce fait que, malgré les lésions viscérales et la gêne circulatoire dans le système porte qui semblerait devoir en être la conséquence, il n'existe ni développement des veines sous-cutanées abdominales, ni tympanisme, ni ascite, ni hémorrhôïdes ; seul dans obs. I le malade a eu, depuis peu, de petites hémorrhôïdes internes.

Disons en terminant que deux de nos malades obs. II et obs. V ont présenté des particularités que l'on peut regarder comme des coïncidences ou des complications. La malade de l'obs. V aurait eu, il y a une dizaine d'années, une crise violente se traduisant par de la gastralgie suivie d'hématémèses, de douleurs rappelant des coliques hépatiques avec ictère.

La cause de cette hématémèse unique nous échappe. Doit-on considérer comme des coliques hépatiques les crises douloureuses plus légères qui se sont montrées dans la suite ? Nous ne le pensons pas. On n'a pas trouvé de calcul dans les selles, mais cet examen n'a été fait qu'une seule fois.

De même dans obs. II les douleurs rappellent celles de la lithiasé biliaire, mais souvent la douleur fut prédominante à gauche dans la région splénique. L'examen des garde-robes pratiqué plusieurs fois a toujours donné des résultats négatifs.

Dans nos obs. I, III, IV, pas de crises douloureuses semblables et cependant les autres symptômes sont identiques.

Cette dissemblance, compréhensible même si l'on admet qu'il s'agit de coliques hépatiques, a donc peu de valeur.

Diagnostic.

Récapitulons les caractères principaux que nous venons de passer en revue et de légitimer :

Ictère chronique d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères.

Hypertrophie lisse, modérée et transitoire du foie.

Tuméfaction très marquée et persistante de la rate avec sclérose progressive.

Troubles digestifs.

Anémie intense.

Absence d'ascite.

Quel diagnostic allons-nous porter ?

Il est un certain nombre d'affections que nous éliminerons rapidement, car elles ne présentent que des ressemblances grossières. Nous insisterons, au contraire, sur la lithiase biliaire, la cirrhose hypertrophique biliaire et le paludisme chronique.

Le **cancer** primitif ou secondaire du foie ou des voies biliaires a une marche si rapide, s'accompagne de troubles locaux et généraux si intenses, qu'il ne saurait arrêter notre attention.

L'**ictère d'origine sanguine** dans lequel l'hémoglobine colore les téguments et se trouve en quantité anormale dans le sérum, sera facilement éliminé.

La **leucocythémie** avec sa grosse rate et son gros foie sera diagnostiquée par l'examen du sang.

Dans nos observations il n'existe pas de leucocytose.

La **cirrhose de Laennec**

A une étiologie spéciale.

On note de l'ascite, des troubles de la circulation abdominale, des hémorrhagies. La rate n'est augmentée de volume que dans la moitié des cas (Frerichs).

La **cirrhose hypertrophique alcoolique**,

A, elle aussi, une étiologie spéciale. On y trouve un gros foie et presque toujours de l'ascite.

La **cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique**.

Comme éléments de diagnostic nous avons :

- 1° Symptômes non douteux d'alcoolisme : crampes, fourmillements, rêves spéciaux, pituites, tremblement, etc. ;
- 2° L'hypertrophie régulière du foie ;
- 3° L'ictère qui, en général, apparaît au début de la 2^e période, est bientôt accompagné d'hémorrhagies et de troubles nerveux ataxo-adiynamiques.

La **cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré**. Mais ici : l'examen des urines,

la coloration bronzée et non ictérique des téguments,

la coexistence d'autres symptômes,

lèveront tous les doutes.

Le **foie amyloïde**

Est une lésion secondaire aux suppurations osseuses, à la syphilis, à la tuberculose, etc.

Le foie est volumineux, l'état général grave.

Le foie syphilitique est dur comme du bois, rarement lisse : il présente des nodosités dures et douloureuses.

On devra scruter les antécédents du malade, chercher des tares syphilitiques du côté de la peau, des os, des viscères. En cas de doute, le traitement spécifique peut être essayé, car il a parfois donné une guérison inespérée.

Rien de semblable n'existait dans nos observations.

Il est des cas cependant où le diagnostic peut être très délicat. Tel le cas rapporté par Ch. Leroux dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1835. Il s'agit d'une femme de 35 ans, entrée à la Pitié pour une affection hépatique datant de plusieurs années. On ne trouve dans les antécédents ni alcoolisme, ni syphilis, ni fièvre intermittente. Des poussées de péri-hépatite douloureuse avaient fait croire à des crises de coliques hépatiques. Ictère chronique avec poussées de temps à autre, épistaxis, etc. Foie volumineux, trouvé lisse à la palpation. Rate volumineuse. Absence d'ascite. Dans les derniers mois, ascite, circulation collatérale très développée, œdème, adynamie, cachexie lente. L'autopsie montra un type de foie syphilitique : hépatite gommeuse et hépatite interstitielle ; d'un côté, rétraction du tissu fibreux et atrophie du lobe droit ; de l'autre, production exubérante de tissu fibreux et augmentation de volume du lobe gauche. Partout dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques. Gommès au niveau du hile du foie ayant comprimé d'abord les voies biliaires puis la veine porte.

Remarquons que le foie est très gros (il déborde, dit l'observation, de quatre travers de doigt), reste constamment gros, que la rate est volumineuse mais non énorme

ni dure. « Elle est difficilement isolée de la matité hépatique, mais est certainement volumineuse. »

Le **foie tuberculeux**, ni dans sa forme aiguë, ni dans ses formes subaiguës, ni dans ses formes chroniques (cirrhose tuberculeuse et dégénérescence graisseuse), ne saurait nous arrêter longtemps. Un foie gros, une rate peu volumineuse, un état fébrile plus ou moins marqué, un état général grave, une marche rapide, sont des signes différentiels suffisants.

Le **kyste hydatique du foie**, situé de telle façon qu'il comprime un certain nombre de canaux biliaires, provoque un ictère chronique compatible avec un bon état général.

Mais le foie est très hypertrophié. La rate reste longtemps normale. L'affection évolue sans rémission.

L'**ictère catarrhal prolongé** a un début brusque et fébrile, s'accompagne de décoloration des matières, dure de 40 à 60 jours.

L'**ictère par oblitération cicatricielle du cholédoque** dont M. Bucquoy a signalé quelques cas à la suite d'ulcère rond du duodénum. Les antécédents du malade, les douleurs, les vomissements, les hémorrhagies, la décoloration des selles rendront le diagnostic moins embarrassant.

La maladie de Banti.

Banti désigne sous le nom de « splénomégalie avec cirrhose du foie » un syndrome clinique se différenciant de la cirrhose de Laennec par les caractères suivants : absence absolue de l'étiologie de la cirrhose de Laennec. *Anémie progressive* au début de la maladie. Dans ce 1^{er} stade qui

peut durer 4 ans, 4 ans 1/2, le *foie a son volume normal*, la douleur manque, il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux, les urines sont abondantes et contiennent une quantité normale d'urates et de pigments.

L'hypertrophie splénique est le 1^{er} symptôme : elle ne peut dépendre d'une maladie du foie avec stase dans la circulation forte, car elle peut durer 3 à 4 ans sans donner lieu à d'autres symptômes.

Dans nos observations l'ictère est un symptôme constant et précoce. Il existe des troubles gastro-intestinaux, et des poussées paroxystiques.

La Cirrhose hypertrophique biliaire.

« Les antécédents du malade, dit Hanot, varieront. La durée de la maladie sera plus ou moins longue ; les poussées aiguës ou subaiguës seront plus ou moins fréquentes, l'hypertrophie hépatique sera plus ou moins développée, la terminaison ne se fera pas toujours suivant le même mécanisme ; mais la physionomie des malades, considérée dans son ensemble, sera probablement la même. On aura toujours sous les yeux une affection chronique, caractérisée par un ictère permanent, une hypertrophie considérable du foie et souvent aussi de la rate, l'absence d'ascite et de développement anormal des veines sous-cutanées abdominales, du moins dans la majorité des cas et pendant la plus grande partie de la durée de la maladie. C'est là une véritable individualité clinique qui ne se confond avec aucune autre. »

C'est ainsi que Hanot résume l'affection à laquelle il a eu l'honneur de donner son nom. Il faut reconnaître qu'elle

n'est pas sans présenter des analogies nombreuses avec la maladie que nous nous proposons de décrire. Aussi croyons-nous indispensable d'étudier individuellement les symptômes cardinaux de ces deux affections pour montrer que des différences essentielles les distinguent.

a) *État du foie :*

Dans la maladie de Hanot :

L'hypertrophie du foie est constante.

Elle est toujours considérable au point que l'hypocondre droit forme une saillie facilement appréciable à 1^{re} vue et qui entre pour une large part dans l'augmentation de volume de l'abdomen. Quelquefois la masse hépatique remplit tout l'hypocondre droit, le creux épigastrique, le flanc droit et la plus grande partie de la fosse iliaque droite.

Le foie ainsi hypertrophié est lisse et régulier, mais il est résistant et a une dureté véritablement ligneuse.

Cette hypertrophie hépatique est permanente. Si longue que soit la maladie, dit Hanot, « l'hypertrophie persiste jusqu'au bout *telle quelle*, si elle ne continue pas à augmenter ». Exceptionnellement Hanot et Jaccoud ont constaté un certain retrait dans les derniers mois de l'affection.

Or, dans nos observations, le foie était modérément tuméfié.

Il n'était pas dur.

Après chaque crise douloureuse il revenait à son volume antérieur.

b) *La rate :*

Cet organe, dans la maladie d'Hanot, se comporte

comme « une véritable annexe du foie, une sorte de foie gauche ». Si donc il est très volumineux, c'est parce qu'il marche de pair avec la glande hépatique.

L'hypertrophie de la rate, quoique presque constante, n'est donc qu'un syndrome subordonné à un autre syndrome.

Elle constitue au contraire, comme nous l'avons déjà dit, la signature de la maladie dans nos observations.

c) *L'ictère :*

Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, l'ictère est dû au catarrhe des canalicules biliaires et à la rétention de bile qui en est la conséquence. Aussi, dans l'intervalle des crises douloureuses, les malades présentent-ils constamment une teinte ictérique ou subictérique évidente.

Chez nos malades, le subictère était souvent des plus nets ; parfois, cependant, si peu marqué que, dans notre obs. II, la malade affirmait n'être plus jaune, alors qu'elle avait du subictère des muqueuses, de l'urobiline dans l'urine, et des pigments biliaires dans le sérum sanguin.

d) *La durée :*

La maladie de Hanot dure en général 6 à 8 ans, rarement davantage.

Chez nos malades, l'affection a une durée pour ainsi dire indéterminée.

Forme splénomégalyque de la cirrhose biliaire hypertrophique.

MM. Gilbert et Fournier rappellent que l'augmentation de volume du foie et de la rate ne se fait pas toujours parallèlement dans la maladie de Hanot, et que l'on peut, à ce point de vue, distinguer deux types : un type com-

mun, hépatomégalique, et un type splénomégalique plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte.

Il semble donc, au premier abord, que nos cas puissent rentrer dans cette forme nouvelle où nous trouvons un foie à peu près normal et une rate considérablement hypertrophiée.

Cependant nous ne le pensons pas.

MM. Gilbert et Fournier nous disent :

« Le mécanisme de l'hypertrophie splénique au cours de la cirrhose biliaire hypertrophique est encore mal élucidé. Toutefois si l'on regarde avec Hanot « les voies biliaires comme le centre d'évolution du processus morbide », si l'on admet que la cirrhose biliaire hypertrophique est due à une infection longtemps prolongée des voies biliaires, la splénomégalie doit être considérée comme un des premiers résultats de cette infection.

L'hypertrophie de la rate est de règle dans les angiocholites à évolution lente ; la maladie de Hanot n'y fait pas exception. On conçoit, d'autre part, que dans cette dernière, l'infection, dont la porte d'entrée est au niveau des voies biliaires, puisse retentir sur la rate et produire la splénomégalie alors que le processus d'hypergénèse et d'hypertrophie des tissus est encore peu accentué au niveau du foie lui-même et que cet organe conserve encore un volume à peu près normal.

Ainsi s'expliquerait la production de ce type splénomégalique, sans que l'on puisse voir là rien qui autorise à considérer la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique comme une maladie spécifique frappant primitivement la rate, ou même la rate et le foie simultanément.

La maladie de Hanot est l'aboutissant d'un processus angiocholique atteignant les canalicules intra-hépatiques. Pour se faire une idée exacte de son mécanisme pathogénique, il ne faut point se borner à considérer seulement le résultat achevé et irrémédiable de cette angiocholite, mais rechercher et étudier la maladie à des phases plus précoces. Toutes les angiocholites n'aboutissent évidemment pas à la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, et cela, tout d'abord parce qu'il y en a beaucoup qui rétro-cèdent à une période plus ou moins rapprochée de leur début et guérissent totalement. Peut-être même est-ce là la cause de la rareté de la maladie de Hanot. L'arrêt du processus morbide peut se produire alors que déjà des lésions durables sont constituées et qu'il est facile de constater par l'exploration physique l'hypertrophie persistante du foie et de la rate et particulièrement de celle-ci.

Enfin lorsque l'infection se prolonge pendant des années et que les poussées angiocholitiques aiguës (douleurs hépatiques, fièvre, augmentation de l'ictère avec décoloration des matières, accroissement du foie et de la rate) témoignent de sa persistance, le type pathologique se complète et s'achève et l'on peut observer, suivant que la réaction d'hypertrophie a été plus prononcée sur le foie ou sur la rate, la forme clinique commune hépatomégalique, ou la forme splénomégalique. »

Retenons deux constatations :

1^o La splénomégalie doit être considérée comme un des premiers résultats de l'infection biliaire. Que celle-ci persiste et le foie à son tour deviendra cirrhotique et augmentera de volume d'une façon plus ou moins notable.

2° Une fois constituée, l'hypertrophie du foie est permanente.

Or, dans quelques-unes de nos observations, l'ictère a duré 15 ans et plus sans que le foie ait augmenté de volume.

Au cours des poussées paroxystiques il y avait bien une légère hypertrophie du foie, mais cette hypertrophie n'était que passagère et disparaissait après la crise.

Nos malades ne peuvent donc être classés sous la rubrique : forme splénomégaly de la maladie de Hanot, et nous ne saurions accepter l'opinion de M. Boix qui considère nos cas d'ictère à grosse rate comme un stade spécial de la maladie de Hanot. Il ne s'agit pas d'un stade spécial, mais d'une forme définitive, puisque le stade suivant qui serait la cirrhose du foie ne s'est jamais produit.

Paludisme chronique.

Dans notre obs. I nous nous trouvons en présence d'un malade qui a eu autrefois des fièvres intermittentes, qui présente un foie légèrement tuméfié, une rate très volumineuse, une anémie profonde, du subictère avec poussées paroxystiques sans douleurs hépatiques, le tout évoluant d'une façon très lente.

En face d'un semblable état le diagnostic de paludisme chronique vient naturellement à l'esprit. Devons-nous l'accepter et pour ce malade et pour nos quatre autres malades ?

Non, certes, et voici pourquoi :

Si dans notre obs. I il existe du paludisme aigu, dans nos 4 autres obs. il n'y eut rien de semblable : les malades

n'ont jamais habité de pays à fièvres intermittentes et n'ont jamais eu d'accès, et cependant leur affection chez tous a évolué de la même manière.

Le foie dans le paludisme chronique est, en général, *gros et dur*. On y trouve en effet des lésions de cirrhose associées à de l'hépatite parenchymateuse avec hypertrophie des cellules hépatiques ou bien à de l'hépatite nodulaire parenchymateuse avec îlots d'adénome (Kelsch et Kiener).

Dans le paludisme chronique nous trouvons des altérations spéciales du sang :

Oligocythémie.

Macro ou microcythémie.

Hémoglobinhémie.

Diminution de la valeur globulaire moins prononcée que dans la chlorose. Globules blancs en nombre normal ou inférieurs à la normale.

Dégénérescence pigmentaire des globules rouges.

Pigment ocre en petite quantité.

La plupart de ces altérations n'existaient pas dans le sang de nos malades.

La teinte anémique de la peau est spéciale :

Teinte terre glaise, *yellowisch* des Anglais, teinte jaune sale qu'on a comparée au hâle du soleil.

Sécheresse de la peau.

Dans nos observations nous trouvons surtout la pâleur qui rappelle la chlorose ou l'anémie pernicieuse progressive.

Enfin, dans le paludisme chronique, il y a souvent des œdèmes étendus, de l'ascite, de l'albuminurie, de la diarrhée, de l'amaigrissement rapide ; c'est la période de cachexie palustre entraînant la mort à bref délai.

Nos malades, au contraire, vivent très longtemps en bonne intelligence avec leur affection. Ils n'entrent à l'hôpital qu'au moment des crises douloureuses.

Lithiase biliaire.

La lithiase étant une des causes les plus fréquentes d'ictère chronique, et deux de nos malades ayant présenté des phénomènes douloureux pouvant être rapportés à des coliques hépatiques, nous devons nous demander s'il ne s'agit pas d'obstruction calculeuse des voies biliaires. Ici le diagnostic est d'autant plus important qu'aujourd'hui les interventions chirurgicales pour calculs biliaires tendent à se faire couramment.

Cette obstruction peut se faire dans le canal cystique, dans le canal hépatique, dans le canal cholédoque.

Le canal cystique est-il oblitéré? On verra en résulter soit une inflammation chronique des parois de la vésicule biliaire qui finira même par s'atrophier, soit une sécrétion séro-muqueuse des parois, d'où hydropisie de la vésicule. Mais l'écoulement de la bile dans l'intestin n'étant pas entravé, il ne saurait y avoir de l'ictère ni de décoloration des matières fécales.

Existe-t-il de l'occlusion des branches principales du canal hépatique ou des radicules biliaires?

« Cet enclavement, dit Mossé, est extrêmement rare; les lésions anatomiques observées dans ce cas sont absolument de même nature que celles développées après l'obstruction du cholédoque, dont elles ne diffèrent que par leur plus étroite localisation. Les symptômes de l'ictère chronique peuvent exister ou faire défaut également, quand il

n'y a que de la gravelle biliaire dans les canaux intra-hépatiques et quand un calcul est arrêté dans le cholédoque. »

Avons-nous affaire à une obstruction calculeuse du cholédoque ? C'est le cas le plus fréquent et aussi le plus grave. Si l'on cite partout le cas de Cruveilhier où toutes les voies biliaires étaient bourrées de calculs sans qu'il y eût ictère, c'est qu'il s'agit là d'une très rare exception. Dans l'immense majorité des cas, l'obstruction étant complète, *les garde-robes sont complètement et constamment décolorées*. En amont de l'obstacle les voies biliaires intra et extra-hépatiques se dilatent, se remplissent d'un liquide muqueux. Le foie augmente de volume et déborde de 1 ou 2 travers de doigt le rebord costal. *La rate grossit mais sans s'indurer*.

La bile résorbée au niveau du foie produit un ictère *foncé avec réaction de Gmelin et dans le sérum sanguin et dans l'urine*.

Si l'obstruction persiste, survient la rétraction secondaire tardive du foie, la cirrhose biliaire.

La cellule hépatique ne tarde pas à être touchée. Elle remplit mal, puis ne remplit plus ses nombreuses et importantes fonctions. Le malade se cachectise et meurt, mort souvent hâtée par l'apparition d'accidents septiques.

La survie ne dépasse pas 4 à 6 ans.

Murchinson cite quelques faits d'ictère par obstruction prolongée et qui finirent par guérir (1 cas de Ramskell, 1 cas de Budd, etc.). « Mais, dit Bernheim, tous ces faits paraissent discutables. En réalité l'ictère ne fut pas continu et les selles ne furent pas toujours décolorées. Même

objection pour l'observation de Hertz (*Ber. klin. Wochenschrift*, 76), concernant un homme qui vécut 3 ans 1/2 avec une obstruction complète du cholédoque. Rien ne prouve que l'occlusion fût complète. L'ictère n'apparaissait que par crises passagères, ce que l'auteur attribue, il est vrai, à la diminution de la sécrétion biliaire dans le foie atrophié. Mais l'ictère se montra encore dans les derniers mois, ce qui implique une sécrétion biliaire suffisante. »

En résumé, l'ictère chronique de nos malades ne saurait être expliqué par une obstruction du cholédoque. Cet ictère présente dans sa symptomatologie et sa marche des différences trop marquées.

On pourrait penser avec plus de raison à la *lithiase intra-hépatique*, intra-lobulaire, avec obstruction *transitoire* du canal cholédoque. On comprendrait ainsi et le subictère persistant et les crises douloureuses avec ictère biliphéique. Mais il faudrait quelque chose de surajouté ou de différent pour rendre compte de cet état d'hypertrophie précoce, considérable et permanente de la rate, qui n'existe pas d'ordinaire avec la lithiase biliaire aseptique. Il faudrait que dans tous nos cas il se fût produit des crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques. Il faudrait trouver des calculs dans les matières tamisées.

L'histoire de nos malades n'est donc pas celle de la lithiase intra-hépatique.

Cherchons ailleurs.

Pathogénie. — Classification.

Nous sommes naturellement amené à penser que nous nous trouvons en présence d'une maladie nouvelle. Malgré nos recherches nous n'avons pu trouver de cas superposables aux nôtres ni dans les *Bulletins de la Société Anatomique*, ni dans les auteurs qui se sont spécialement occupés des maladies du foie. La plupart des observations ont trait à des malades qui ont été vus une ou deux fois, qui n'ont pas été observés pendant et en dehors des crises douloureuses, dont on a négligé de faire l'examen complet et répété du sang et des urines : aussi presque toujours le diagnostic porté fut celui de lithiasie biliaire ou de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique.

La persistance de l'ictère, le volume de la rate, la longue durée de la maladie nous autorisent à croire qu'il s'agit d'un ictère infectieux bénin.

On décrit actuellement parmi les ictères infectieux bénins :

L'*ictère catarrhal*, ictère par rétention, biliphéique, sans tuméfaction du foie ni de la rate, durant 8 à 15 jours ;

L'*ictère catarrhal infectieux*, avec début brusque, température élevée, symptômes généraux sérieux, foie un peu gros, rate tuméfiée, ictère par rétention, et enfin,

au bout de 15 jours environ, crise urinaire polyurique et azoturique.

L'*ictère catarrhal prolongé* où l'obstruction du canal cholédoque peut durer plusieurs mois. La plus longue durée observée fut de 155 jours.

On note parfois dans ces cas une série de rémissions incomplètes suivies de rechutes. Dans une observation rapportée dans la thèse de M^{lle} Herzeustein, la courbe de la rétention biliaire évolua 3 fois de la manière suivante : diminution de l'ictère cutané et urinaire avec recoloration partielle des matières et disparition des symptômes généraux ; des troubles digestifs surviennent, le processus antérieur recommence, et ainsi de suite jusqu'à la guérison définitive.

L'*ictère pléiochromique*. — Il ressemble beaucoup à l'ictère catarrhal infectieux. Quelques différences cependant sont à signaler : début plus brusque, symptomatologie plus grave, *conservation de la perméabilité biliaire*. Les fèces, loin d'être décolorées, semblent contenir un excès de bile.

Du 10^e au 15^e jour se produit la crise urinaire.

L'*ictère infectieux à rechutes ou maladie de Weil*. — Le début est brusque, les accidents graves (état typhique, céphalée intense, subdélire, splénomégalie, etc.).

Vers le 5^e jour, apparition d'un ictère biliphéique avec décoloration des fèces ou, plus souvent, diarrhée biliaire, foie gros, un peu douloureux.

Au 10^e jour environ, chute de la température et crise urinaire.

Période d'apyrexie durant 3 à 8 jours, pendant laquelle,

d'après M. Mathieu (1), on peut, *la rate restant tuméfiée*, prévoir la possibilité d'une rechute.

Une nouvelle poussée d'ictère biliphéique apparaît alors.

« Supposez, dit M. Hayem, un ictère infectieux assez bénin pour ne pas être fébrile ; supposez que cet ictère soit un ictère à rechutes, que le nombre des rechutes soit indéfini, et qu'entre les poussées aiguës il persiste à la fois de l'ictère et une grosse rate, indiquant la persistance de l'infection, vous aurez la maladie dont nous cherchons à préciser la nature. »

Nous acceptons cette manière de voir.

Elle nous permet de considérer cette nouvelle variété d'ictère chronique comme un échelon nouveau dans l'échelle des ictères infectieux ; on pourrait la regarder comme une maladie de Weil prolongée.

M. le professeur Hayem propose de l'appeler : « *Ictère infectieux chronique splénomégalique à poussées paroxysmiques.* »

Ou plus simplement :

« *Ictère infectieux chronique splénomégalique.* »

Il s'agit là d'un genre comme l'ictère grave, comme l'endocardite infectieuse, c'est-à-dire un ensemble symptomatique pouvant relever de causes diverses.

Ces causes, probablement d'origine gastro-intestinale, sont d'ordre infectieux.

Et il s'agit par là d'une vue de l'esprit :

Dans notre obs. IV, M. Thiercelin, chef de laboratoire, ayant fait des ponctions de la rate, a montré, par examen

(1) MATHIEU. *Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier 1891.

direct sur lamelles, la présence de diplocoques encapsulés.

Ces microbes se coloraient par la méthode de Gram.

Ils n'ont pas poussé ni sur bouillon, ni sur gélose.

Ils ont tué, en moins de 24 heures, les souris inoculées, et dans le sang de ces souris on les a retrouvés à l'état de pureté.

On pouvait donc croire qu'il s'agissait du pneumocoque de Talamon-Fränkcl, si nous ne savions combien est faible la vitalité du pneumocoque.

Peu importe.

Bien que dans nos obs. II et V les résultats aient été négatifs, nous considérons comme ayant une grande importance le fait d'avoir trouvé une fois des bactéries virulentes pour la souris, quelle que soit d'ailleurs l'espèce de ces bactéries. Les recherches devront porter plus tard sur les anaérobies comme sur les aérobies. Il est probable que l'agent infectieux n'est pas toujours le même, mais peut varier d'un individu à un autre.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'un complexe symptomatique pouvant relever de causes diverses, mais ayant un point de départ dans une altération gastro-intestinale et une localisation dans *les grosses voies biliaires*.

Cette localisation dans les grosses voies biliaires, contrairement à la maladie de Hanot qui affecte les canalicules intra-hépatiques, s'accorde avec l'anatomie qui nous montre les lymphatiques du cholédoque aboutissant aux ganglions pancréatiques, rendez-vous également des ganglions de la rate.

Au contraire, les lymphatiques des canalicules biliaires ont une première étape à franchir, les ganglions du hile

du foie. Ceux-ci ont été souvent trouvés volumineux par M. le professeur Boinet, dans des cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

Nous comprenons aussi pourquoi il n'y a pas d'élément inflammatoire avoisinant, pas de cirrhose hépatique ; pourquoi la cellule hépatique est à peine touchée et est susceptible de remplir pendant très longtemps ses fonctions ; pourquoi enfin, à l'occasion d'un trouble gastro-intestinal, il se fait très facilement des infections ascendantes qui se traduisent par des poussées d'ictère biliphéique.

Seule, cependant, l'anatomie pathologique pourra nous donner une certitude absolue.

Pronostic. — Traitement.

Le pronostic de l'ictère infectieux chronique splénomégalique est bénin puisque cette maladie, compatible avec un bon état général, a une durée pour ainsi dire indéterminée.

Cependant il est assombri par les crises douloureuses paroxystiques plus ou moins fréquentes et par la possibilité d'altérations hépatiques graves.

Quant au traitement, il ne peut être que symptomatique — et s'adressera surtout à l'appareil digestif. — Nos malades étaient tous dyspeptiques. Tous présentaient une gastrite parenchymateuse mixte, comme cela se voit généralement dans l'ictère catarrhal.

Pendant les crises on ordonnera : repos absolu au lit, régime lacté, lavements, morphine.

Dans l'intervalle des crises, régime anti-dyspeptique, eau de Carlsbad.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une variété spéciale d'ictère chronique caractérisée au point de vue clinique par :

Un ictère chronique d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères ;

Une hypertrophie modérée, molle, lisse et passagère du foie ;

Une tuméfaction considérable et permanente de la rate avec sclérose progressive et poussées congestives au moment des crises ;

Des troubles digestifs (gastrite parenchymateuse mixte) ;

Une anémie ordinairement intense ;

L'absence d'ascite et de circulation veineuse collatérale.

II. — La cause paraît être une infection ascendante d'origine gastro-intestinale atteignant les grosses voies biliaires.

III. — Cet ictère chronique sera distingué avec soin de celui que provoque la lithiase biliaire. On évitera ainsi des opérations chirurgicales intempestives.

IV. — Le pronostic en est bénin (survie 20 ans et plus).

V. — Le traitement, exclusivement symptomatique, s'adressera avant tout à l'appareil digestif.

VI. — On peut considérer cette variété spéciale comme rentrant dans la classe des ictères infectieux chroniques bénins, et à ce titre on pourrait la considérer comme une maladie de Weil prolongée.

VII. — Le Dr Hayem propose de l'appeler :

« Ictère infectieux chronique splénomégalique à poussées paroxystiques. »

BIBLIOGRAPHIE

- Bernheim.** — Art. Ictère du *Dictionnaire Dechambre*.
- Murchinson.** — *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Traduction Saint-Cyr. Paris, 1878.
- Frerichs.** — *Traité des maladies du foie*, 1866.
- Straus.** — *Ictère chronique*. Thèse agrégation, 1878.
- Mossé.** — *Accidents de la lithiase biliaire*. Thèse agrégation, 1880.
- Banti.** — *Sperimentale sezione clinica*, 1894.
- Kelsch et Kiener.** — Affections paludéennes du foie. *Arch. de physiologie*, 1878.
- Lancereaux.** — La cirrhose impaludique. *Union médicale*, 1886.
- Potain.** — La cirrhose hypertrophique d'origine palustre. *Union médicale*, 1892.
- Schachmann.** — *Cirrhose hypertrophique du foie avec ictère chronique*. Thèse Paris, 1887.
- Hanot.** — *La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique*. Rueff, 1892.
- H. Herzenstein.** — *Ictère catarrhal prolongé*. Thèse Paris, 1890.
- Boinet.** — Origine infectieuse de la maladie de Hanot. *Arch. gén. de médecine*, avril 1898.
- Comptes rendus de la Soc. de chirurgie*, 1886.
- G. Hayem.** — Sur une variété particulière d'ictère chronique. Ictère infectieux chronique splénomégalique. *Presse médicale*, mars 1898. Tirage à part. Carré et Naud, édit., 1898.
- Boix.** — De la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique. *Soc. Biologie*, 12 mars 1898.
- Gilbert et Fournier.** — Forme splénomégalique de la cirrhose hypertrophique biliaire. *Soc. Biologie*, 26 mars 1898.
- Cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique chez l'enfant. *Soc. Biologie*, 1^{er} juin 1895. *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1895.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le Président de thèse,

HAYEM.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

